Klinisches über Magenverätzung.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Lucien Véber

aus

Metz in Lothr.

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei, Abteil. C. Mühl & Cie., Kinderspielgasse 20.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: Prof. Dr. Madelung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548002_0110

Magenverätzungen sind Teilerscheinungen einer Verätzung der oberen Nahrungswege. Streng genommen, ist es daher nicht gestattet, von «Magenverätzung als morbus sui generis» zu sprechen. Die Symptome seitens des Magens bei einer Verätzung können aber derart in den Vordergrund treten, — während sie im obersten Digestionstraktus nicht oder nur in untergeordneter Weise auftreten, — daß der Kliniker wohl berechtigt ist, von «Magenverätzung» zu sprechen und von dieser ein klinisches Bild zu entwerfen.

Der Zweck dieser Arbeit ist, ein klinisches Bild der Magenverätzung zu liefern.

Von den Stoffen, die für den Gesamtorganismus außerordentlich giftig sind, bewirken einige keinerlei lokale Veränderungen im Magen, auch wenn sie per os aufgenommen werden (Pflanzengifte); andere verändern die Magenschleimhaut erst nach der Resorption, so daß die Magenveränderungen dann nur Teilerscheinungen einer allgemeinen Intoxikation sind (z. B. Kalium chloricum); andere durch den Mund eingenommene dagegen verursachen Veränderungen der Schleimhaut vom Munde bis tief in den Darm hinein; diese Veränderungen sind bald nur katarrhalisch-entzündlicher Art, bald sind es Verschorfungen, Nekrosen. Letztere Gifte nennt man bekanntlich Ätzgifte.

v. Hoffmann (1) hat in seinem Lehrbuch der forensischen Medizin eine systematische Einteilung der Gifte überhaupt versucht. Während andere Autoren, wie Schuchard (2) und Erben (3), mehr vom chemischen Gesichtspunkt aus Einteilungen in organische und anorganische Gifte aufstellten, ging v. Hoffmann von der Elementarwirkung des einzelnen Giftes aus und dies mit um so größerem Rechte, als diese Elementarwirkung das pathologische Substrat bedingen und jene das klinische Bild beeinflussen wird. Dieses Schema verdient deshalb meiner Ansicht nach, eben weil hierbei das pathologische Bild auch mit dem klinischen übereinstimmt, den Vorzug; es lautet folgendermaßen:

A. Lokalwirkende Gifte:
   1. Ätzgifte,
   2. Irritationsgifte.

B. Gifte, die erst nach der Resorption wirken: Blutgifte, Gefäß-, Parenchym-, Nieren-, Herz-, Darm-, Cerebrospinalgifte usw.

Zwischen A und B stellt er eine Gruppe auf von Giften, welchen neben einer sehr ausgesprochenen Lokalwirkung konstant auch eine charakteristische Resorptionswirkung zukommt und so eine Übergangsgruppe zwischen A und B bilden.

Uns interessiert besonders die Gruppe A; als reine Ätzgifte umfaßt sie die mineralischen Säuren: Salz-, Schwefel-, Salpetersäure, die kaustischen Alkalien, Ätznatron, Ätzlauge usw., während als Irritationsgifte aufgefaßt, gelegentlich die Oxalsäure, Chlorverbindungen eine Rolle spielen.

Anatomisch lassen sich zwei große Gruppen abtrennen: Ätzsäuren und Ätzlaugen. Erstere führen zu einer Coagulationsnekrose, der sogenannten grauen Verätzung; als Paradigma galt von alters her die Schwefelsäure mit ihrer den Geweben wasserentziehenden Kraft. Die Gewebe erscheinen hierbei weißgrau, getrübt, starr, wie gekocht, von vermehrter Konsistenz, lederartig. Die Ätzlaugen dagegen verflüssigen Eiweiß und führen zur Colliquationsnekrose: zur Quellung und Vermehrung der Transparenz des getroffenen Gewebes.

Auf diese sehr wichtigen Unterschiede, die auch klinisch von sehr großer Bedeutung sind, werde ich später zurückkommen.

Verätzungen des Digestionstraktus sind in früheren Zeiten viel häufiger vorgekommen als heutzutage (Straßmann (4), Erben (3). Die Kenntnis von schneller wirkenden Giften, z. B. Cyankaliverbindungen, die große Entwicklung der Chemie, die alltäglich neue Mittel (Desinficientia!) in den Handel bringt, die mühelose Beischaffung solcher Mittel führen zur Bevorzugung dieser Substanzen, während Verätzungen seltener zur Beobachtung kommen. So konnte ich aus den Jahren 1890—1913 nur 4 Fälle zusammenstellen, die in die inneren und chirurgischen Kliniken des Straßburger Bürgerspitals eingeliefert wurden, während Lysol-, Sublimat-, Carbolvergiftungen sehr gehäuft auftraten.

Was nun die Ätiologie solcher Verätzungen angeht, so werden von den verschiedensten Autoren an erster Stelle der Selbstmord, sodann ein unglückliches Versehen oder Zufall, in den seltensten Fällen

verbrecherische Absicht beschuldigt, das letztere beinahe ausschließlich nur bei Kindern oder bei Schwerkranken. So berichtet v. Hoffmann (5) über einen Fall, in dem ein zehnjähriger, schwerkranker Knabe, und über zwei Fälle, in denen Kinder durch Vergiftung mit Lauge ermordet wurden.

In den verschiedensten Gegenden und zu den verschiedensten Zeiten wurde bald dieses oder jenes Ätzgift zum Modegift. Im allgemeinen jedoch werden die konzentrierten Mineralsäuren bevorzugt. Es ist dies leicht erklärlich: Die große Verbreitung der Säuren in Handel und Gewerbe, im Haushalte, die leichte und billige Zugänglichkeit, sei es käuflich oder gewerbsmäßig, drücken den Selbstmordkandidaten gleichsam das Gift in die Hand.

Unter dem Acidismus hat die Schwefelsäure stets die führende Rolle gespielt. In den achtziger Jahren war sie geradezu in Berlin das Modegift. Litten (6), der damals über den Sulfoxismus schrieb, stellte in einer Statistik aus sämtlichen Spitälern Berlins, welche die Jahre 1874—1880 umfaßt, 133 Fälle von Schwefelsäurevergiftungen zusammen. Von Laugenvergiftungen kamen in den Jahren 1876 bis 1878 nach Lesser (7) nur 8 Fälle in Berlin vor. Auch Bussenius (8) konnte in den Jahren 1874 bis 1894 nur 14 Fälle von Laugenintoxikationen feststellen.

Wie in Berlin, so waren in Norddeutschland Säurevergiftungen viel häufiger als Laugenvergiftungen. Im ähnlichen Sinne berichtet Torday (9) über England (1900—1903); nur daß dort die Oxalsäure auffallenderweise bevorzugt wurde. Karewski (10) erwähnt an zweiter Stelle die Chlor-

zinkvergiftung, die in England sehr häufig sei, im Gegensatz zu Deutschland, wo sie nur selten beobachtet werde.

In Schweden sind Laugenvergiftungen in letzter Zeit öfters verzeichnet worden. Johannessen (11) berichtet über die Verhältnisse in Christiana. Es kamen an der pädriatrischen Klinik (93—98) 140 Fälle von Laugenintoxikationen in Behandlung; also jährlich im Durchschnitte 23—24 Fälle!

Besonders häufig findet man Berichte über Laugenverätzungen in der österreichischen Literatur, zumal in den achtziger Jahren. Eine Erklärung für ihre Beliebtheit gibt uns Keller (12): «Ende der fünfziger Jahre wurde zum ersten Male größere Mengen von Ätznatron in fabrikmäßiger höherer Konzentration auf den Wiener Markt gebracht. Es erreichte bald eine ausgedehnte Anwendung in der Seifensiederei, der Wäscherei und der Bleicherei. Von diesen damals kleingewerblichen Betriebsstätten aus fand es bald den Weg in den Haushalt. Besonders Natronlauge — Ätznatron ist bedeutend billiger als Ätzkali — wurde ganz allgemein im Haushalte der weniger bemittelten Bevölkerungsschichten zum Reinigen der Wäsche, besonders aber zum Reiben der ungewichsten Fußböden verwendet». v. Hacker (13) berichtete, daß in den drei größten Krankenhäusern Wiens in den Jahren 1876—1885 die große Zahl von 333 Laugenvergiftungen beobachtet wurde.

In der Schweiz sind nach Juvalta (14) die Säurevergiftungen häufiger. Nach E. Müller (15) spielen in Italien, Budapest, Warschau Laugenvergiftungen eine größere Rolle.

Aus der Literatur geht mit prägnanter Deutlichkeit hervor, daß Ätzvergiftungen fast ausschließlich bei Personen der ärmeren Bevölkerung vorkommen. In den besser situierten Bevölkerungsschichten ist die Kenntnis schneller, sicherer wirkender Gifte bereits eingedrungen. Auch schützt bei diesen die strengere Beaufsichtigung der Kinder, z. B. vor versehentliches Trinken von Giften. Von den 140 Laugenvergiftungen Johannessens (11) entstammt der überwiegende Teil den weniger bemittelten, wenn nicht den ärmsten Familien; nur bei einem Achtel von Kellers (12) Fällen handelte es sich um Kinder aus besser situierten Kreisen.

Auffallend ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Unter 217 Schwefelsäurevergiftungen fand Litten (6) 164 Frauen, meistens Dienstmädchen. Johannessen (11) traf Laugenvergiftungen häufiger bei Knaben an (59,3 %), als bei Mädchen (46,7 %).

Verätzungen kommen in jedem Alter vor. Bei Kindern scheinen die ersten Lebensjahre häufigere Vergiftungen aufzuweisen als die Zeit vor der Pubertät. Johannessen konnte 101 Fälle, die vor dem Ausgange des vierten Lebensjahres eingetreten waren, verzeichnen, darunter 53 Knaben und 48 Mädchen, nach dem vierten Jahre: 28 Knaben und nur 7 Mädchen. Derselbe Autor beschuldigt einerseits die Gleichgültigkeit und Nachlässigkeit bei Eltern, andererseits die mangelhafte Aufsicht der Kinder in den ärmeren Kreisen. Die Häufigkeit bei Knaben führt er auf den Umstand zurück, daß «Knaben früh einen Drang dazu fühlen, sich auf eigene Faust herumzutummeln und sich dadurch selbst der

mangelhaften Aufsicht zu entziehen, die man ihnen zu teil werden läßt. Gerade dadurch, daß Mädchen den häuslichen Beschäftigungen, zu welchen Ätzgifte angewendet werden, wie Waschen und Scheuern, viel häufiger beiwohnen als Knaben, sind sie hierdurch mehr unter Aufsicht der erwachsenen Frauen und lernen sich mehr von den gefährlichen Flüssigkeiten in acht zu nehmen».

Die spärlichen Angaben aus der Literatur über die Mortalität nach Verätzungen schwanken in den größten Breiten. So fand Lewin (16) bei 89 Kalilaugenvergiftungen 60 % Mortalität, Keller (12) dagegen nur 14,3 %, Johannessen (11) 8,6 % v. Hacker (13) bei 333 Fällen 26,4 %. Bei Säurevergiftungen steigt sie; Litten (6) berechnete bei Schwefelsäureverätzung 39 %, Boehm (17) sogar 68,2 % Mortalität. Den großen Unterschied, der bereits Litten auffiel, erklärt dieser Autor folgendermaßen: «Sie (die Mortalitätsziffer) entspricht aber keineswegs den Tatsachen, als diese Zahl nur diejenigen Todesfälle angibt, welche in unmittelbarer Folge der Vergiftung zugrunde gehen; in Wirklichkeit liegen die Verhältnisse etwas anders, da eine nicht unerhebliche Zahl der Vergifteten nach einiger Zeit das Krankenhaus verläßt, trotzdem sie keineswegs geheilt sind, sondern beispielsweise eine bedeutende Ösophagusstriktur (oder Magenstriktur) davongetragen haben, an deren Folgen sie späterhin zugrunde gehen». Mit Berücksichtigung dieser Tatsache fand Boehm (17) eine viel höhere Mortalität (68 %).

Auch über die Größe der tödlichen Dosis der einzelnen Gifte herrscht keine einheitliche Auf-

fassung. Bedenkt man, daß der tödliche Ausgang von einer Reihe von äußeren Umständen abhängig ist, so kann uns dies nicht Wunder nehmen: Auf diese Umstände werde ich speziell bei der Besprechung der Magenverätzung hinweisen.

Das allgemeine Krankheitsbild der Verätzung kann ein sehr buntes und verschiedenes sein; je nach der Lokalisation der Einwirkung unterscheidet man:

1. Verätzung des oberen Digestionstraktus (Mundhöhle, Rachen und Ösophagus);
2. Verätzung des unteren Digestionstraktus (Magendarmkanal).

Ein scharfe Trennung zwischen beiden Gruppen ist von vornherein bei dem anatomischen Zusammenhang dieser Organe nicht zu erwarten, und in der Tat bietet das allgemeine klinische Bild einer Verätzung die mannigfachsten Übergänge zwischen den beiden Gruppen. In manchen Fällen dehnt sich die Wirkung der Ätzgifte auf Ösophagus und Magen aus; in anderen nur auf Mundhöhle und Rachen, in anderen wiederum hat nur der Ösophagus allein gelitten, in den seltensten Fällen nur der Magen allein!

In den fulminant letal verlaufenden Verätzungen des oberen Digestionstraktus spielen sich die Erscheinungen sehr stürmisch ab; charakteristisch ist dies für die konzentrierten Ätzgifte. Unter hochgradigster Cyanose geht ein Teil der Verätzten an Erstickung zugrunde, dem bekannten Bilde des Glottisödems nach Verätzung der oberen Luftwege. In anderen Fällen zerstört die schädliche Noxe die Ösophaguswand, bricht in das Mediastinum durch und arrodiert dort die großen Gefäße, eine tödliche Verblutung verursachend.

Meistens ist der Verlauf der Verätzung im oberen Digestionstraktus jedoch ein mehr chronischer. An den Stellen der lokalen Einwirkung entwickeln sich Reaktionserscheinungen, eitrige Entzündung, Geschwürsbildung und nach deren Reinigung Narbenbildung und Verwachsungen, Vorgänge, wie man sie an den Mund- und Rachenpartien verfolgen kann. Im Ösophagus sind besonders gefürchtet die Verengerungen, Stenosen und Strikturen, welche eine Nahrungsaufnahme verhindern können. Die notwendigen therapeutischen Eingriffe, wie Bougieren, mit ihren Gefahren des Perforierens und konsekutives Gangrän der Lunge, mit Mediastinitis usw. führen häufig zur Katastrophe. Nach v. Hacker (13) stirbt ein Drittel aller Verätzten an diesen Folgen.

Die Verätzungen im unteren Digestionstraktus umfassen die Verätzungen des Magens einerseits, andererseits die des Verdauungsrohres im weiteren Sinne. Hier sei nur auf die Verätzung des Magens eingegangen.

Ich habe bereits betont, daß es Übergänge zwischen den beiden großen Gruppen gibt; besonders häufig ist dies beim Magen der Fall. Gelegentlich sind aber auch reine Magenverätzungen beschrieben worden. Virchow (18) machte als erster darauf aufmerksam, daß in seltenen Fällen, auch pathologisch-anatomisch, nur der Magen allein verätzt wird, während die oberen Nahrungswege völlig intakt bleiben. v. Eiselsberg (19), v. d. Hoeven (20) und andere Autoren bestätigten auch diesen Befund. In der überwiegendsten Zahl der Fälle traten die Verätzungserscheinungen zunächst im oberen Digestionstraktus auf. Erst später, nach Wochen und Mo-

naten, beherrschten die Magensymptome das klinische Bild oder sie liefen neben den im oberen Digestionstraktus sich abspielenden Vorgängen her.

Die Mitbeteiligung des Magens an einer Verätzung hängt natürlich davon ab, ob überhaupt Ätzgift mit diesem in Berührung gekommen ist. Dies ist klinisch oft zunächst nicht festzustellen, sei es, daß die Krankheitserscheinungen im Ösophagus zu sehr in den Vordergrund stehen, sei es, daß Magensymptome erst nach Abklingen dieser prägnanter werden.

Eine Angabe über die Häufigkeit der Mitbeteiligung des Magens bei einer Ätzvergiftung konnte ich in der Literatur nicht finden. Häufig jedoch stieß ich auf die Ansicht, daß im allgemeinen bei absichtlichen Selbstvergiftungen eine Verätzung des Magens anzunehmen sei, weil hier größere Quantitäten auf einmal verschluckt und tiefer herabgelangen würden. Bei zufälligen Vergiftungen sei dies seltener der Fall, weil gewöhnlich schon bei der ersten schmerzenden Berührung mit der zu schluckenden Flüssigkeit oder bei dem widrigen Geschmack (Laugen!) ein Absetzen des Gefäßes oder ein sofortiges Ausspucken der Flüssigkeit stattfinde.

Das klinische Bild der Magenverätzung wird je nach dem Grade und Ausdehnung der Verätzung sehr verschieden sein.

Es ist selbstverständlich, daß die Konzentration und die Menge des genossenen Giftes schwer ins Gewicht fällt, daß starke und reichlich eingenommene Säuren anhaltendere, tiefer wirkende Folgen nach sich ziehen als sehr verdünnte und in kleinen Mengen eingeführte. Und doch gibt es genügend Fälle, wo schwache (verdünnte) Gifte zu

großen Schädigungen geführt haben. Einerseits war dabei die Quantität des getrunkenen Ätzmittels sehr groß, was einer Wirkung eines konzentrierten entspricht, andererseits war in diesen Fällen der Füllungszustand des Magens von großer Bedeutung für das Zustandekommen der tieferen Wirkung.

Bei leerem Magen muß das Gift natürlicherweise länger mit der Magenwand in Berührung bleiben. Die Zerstörung und Mortifikation der Gewebe wird dadurch intensiver sein. Bei gefülltem Magen kann die Noxe quasi verdünnt, eventuell sogar durch die Nahrungsmittel neutralisiert werden. Sie wird dann ihre schädliche Wirkung nicht so entfalten, selbst wenn sie sehr konzentriert war.

Auch die Flächenausdehnung und die Lokalisation der Veränderungen hängt von dem Füllungszustand des Magens ab. Bei leerem, nüchternem Magen fließt das Ätzgift an der Cardia vorbei, längs der großen Curvatur, häufiger jedoch (wie Teleky (21) annimmt) an der kleinen Curvatur (weil diese für gewöhnlich in die Verlängerung des Ösophagus liegt, entlang, bis zum Pylorus, ohne den Fundus zu berühren. Reflexartig schließt sich der Pylorusring und bleibt dadurch in längerem Kontakt mit dem Ätzgift, wodurch in den meisten Fällen vorwiegend eine intensivere Schädigung des Pylorusteiles eintritt. Bei gefülltem Magen wird die Cardia und der Fundus zunächst vom Gifte getroffen und daher der meistleidende Teil sein; bei mäßiger Füllung wird der zwischen Pylorus und Cardia gelegene Magenabschnitt die Schädigung aufweisen.

Die Art, wie das Ätzmittel getrunken wurde, verdient weiterhin Beachtung. Wird die ätzende

Flüssigkeit «gleichsam im Strahle hinabgestürzt», so werden wir von vornherein erwarten, daß die Schädigung des Magens eine beträchtlichere sein wird, als wenn nur schluckweise getrunken wird.

Neben dem Füllungszustand des Magens im Augenblicke der Giftaufnahme wird die gleichzeitige Stellung des Magens die Lokalisation der Schädigung bedingen. Bei aufrechter Körperstellung wird insbesondere der Fundus und die große Curvatur, bei Rückenlage mehr die hintere Wand des Magens der Giftwirkung ausgesetzt sein.

Teleky (21) hat mit besonderem Nachdruck auf die Passierbarkeit der Cardia hingewiesen. Ich habe bereits betont, daß es Fälle gibt, wo nur der Magen verätzt wurde, während der Ösophagus nur geringe oder überhaupt keine Veränderungen aufwies. Dies kann man nach Teleky nur so erklären, daß im Momente des Trinkens die Cardia, die normaliter geschlossen ist, bereits offen stand, so daß die ätzende Flüssigkeit den Ösophagus ohne Aufenthalt passieren konnte. In den betreffenden Fällen haben die Patienten — fast alle Selbstmörder! — das Gift wohl in der Art zu sich genommen, daß sie es bei zurückgebeugtem Kopfe nach einer forciert tiefen Inspiration in fortlaufendem Strahle eingegossen haben. Hierbei wird wahrscheinlich durch die tiefe Einatmung des Ösophagus selbst in gewissem Maße offen gehalten und die Cardia etwas geöffnet oder wenigstens ihr Tonus verringert. Das so ingerierte Gift wird, da es ganz ungehemmt unter der Wirkung seiner Schwerkraft steht, mit ziemlicher Wucht in den Magen gelangen und dort seine Ätzwirkung entfalten, ohne bei seinem raschen Durchtritt durch die Speiseröhre diese zu verätzen.

Die Beurteilung einer Verätzung hängt aber auch von der Empfindlichkeit und Widerstandsfähigkeit des Gewebes ab. Das Magenepithel ist bekanntlich viel weniger resistent als das des Ösophagus. Bei Kindern, wo ja das Epithel zarter und leichter verletzlich ist als bei Erwachsenen, werden die Ätzwirkungen dementsprechend schwerer zu bewerten sein als bei Erwachsenen.

Das längere Verweilen des Ätzgiftes im Körper wird selbstverständlich auch den Grad und die Schwere einer Magenverätzung beeinflussen. Im allgemeinen verweilt das Gift im Magen naturgemäß längere Zeit als z. B. in der Speiseröhre, wo es nur vorbeifließt und oberflächlichere Zerstörungen verursacht. Die Dauer der Berührung wird jedoch in der Mehrzahl der Fälle glücklicherweise dadurch verkürzt, daß meistens sofort der Magen sich reflektorisch nach außen entleert. Das auftretende, reichliche Erbrechen kann in der Tat einen großen Teil des genossenen Ätzgiftes entfernen, wodurch dessen Tiefenwirkung verringert wird. Auch sofortige therapeutische Eingriffe, wie Spülungen, Neutralisation der Gifte durch Medikamente können den Grad einer Verätzung im günstigen Sinne beeinflussen.

Schließlich ist von pathologisch-anatomischer Seite aus auf den Unterschied zwischen Säuren- und Alkaliverätzungen hingewiesen worden, wodurch ich gezwungen werde, nochmals auf die pathologisch-anatomischen Vorgänge einzugehen, um so mehr als sie für den klinischen Teil der Arbeit von großer Bedeutung und die Grundlage der klinischen Erscheinungen darstellt. Ich habe bereits auf die Coagulationsnekrose bei Säuren und die

Colliquationsnekrose bei Laugenverätzungen aufmerksam gemacht. Auch bei der Magenverätzung finden sich diese zwei Hauptvertreter in gleicher Weise wieder.

Die «graue Verätzung» durch Säuren führt zu einem weißgrauen, getrübten, wie gekochten Aussehen des epithelialen Schleimhautüberzuges. Diese auf reiner Coagulationsnekrose beruhende Veränderung bedingt auch die Konsistenzvermehrung und lederartige Beschaffenheit des verätzten Gewebes. Bei den Giften, die, wie die Schwefelsäure, noch stark wasserentziehende Eigenschaften besitzen, gesellt sich eine weitere Wirkung, eine gewisse Brüchigkeit, zu erzeugen, namentlich der zunächstgetroffenen epithelialen Schichten. Je nach der Natur und Konzentration der ätzenden Substanz wird die Intensität der Verschorfung verschieden sein. So entwickeln die Mineralsäuren eine ausgesprochene Tiefenwirkung, da sie stärker Einweiß koagulieren als z. B. Oxalsäure usw. In manchen Fällen kann es durch die überschüssige Ätzflüssigkeit zu einem Zerfall der gebildeten, verschorften Partien kommen, namentlich bei Einwirkung von Schwefelsäure, welche wie, von A. Lesser (7) hervorgehoben wurde, weniger durch Zerfall von Gewebselementen, die in den Schorfen noch nachweisbar sind, als vielmehr durch Auflösung der Bindesubstanz erfolgt. Dieser Zerfall kann für sich allein zum vollständigen Durchbruch der Magenwand führen. In anderen Fällen ist die Ursache des raschen Zerfalls der einzelnen, geätzten Gewebsschichten die durch die Wasserentziehung bewirkte Brüchigkeit der Magenwand, wieder in anderen und vielleicht (nach v. Hoffmann (1) in den meisten werden die

nekrotischen Partien im weiteren Verlauf einfach verdaut. Letzteres ist deshalb in der Regel möglich, weil nur ausnahmsweise die ganze Magenschleimhaut verätzt wird und häufig größere oder geringere Reste intakt oder wenigstens minder lädiert bleiben; insbesonders sind dies die Vertiefungen zwischen den Falten und die etwa durch Mageninhalt geschützt gewesenen Stellen.

Laugenverätzungen dagegen führen zur Aufquellung und Transparenz der Gewebe (Colliquationsnekrose). Ihre Tiefenwirkung ist meistens nicht sehr intensiv. Magenperforationen nach Laugenintoxikation stellen daher im Gegensatz zu Säurenverätzungen eine große Seltenheit dar. v. Hoffmann konnte keine einzige anführen. In neuester Zeit hat E. Müller (15) den ersten Fall von erfolgter Magenperforation nach Genuß von Lauge publiziert.

Sekundär entstehen in Bereiche der verätzten Partien Veränderungen reaktiver Natur. Sie bestehen zunächst in Hyperämie, entzündlicher, resp. ödematöser Schwellung der unter und neben den verschorften Teilen gelegenen Gewebe. Während die reaktive Hyperämie frühzeitig zustande kommt, erfordert die entzündliche Schwellung längere Zeit. Im weiteren Verlauf kommt es zur Abstoßung des nekrotischen Gewebes, die nach Straßmann (4) bei Säuren rein mechanisch durch die Peristaltik des Magens oder durch die Verdauung, bei Laugen dagegen zum Teil mechanisch, in der Hauptsache jedoch durch entzündliche Vorgänge, durch eitrige Einschmelzung, durch Sequestration erfolgt. Im Anschluß hieran, entstehen, wie Schmauss (22) lehrt, tiefe Ulcerationen, oder es kommt auch bei

leichten Nekrosen unter Wirkung des Magensaftes häufiger sekundär zur Bildung von Geschwüren, die in Form und Gestalt dem gewöhnlichen Ulcus pepticum ventriculi sehr täuschend ähnlich sind. Nicht gar selten entwickeln sich, von diesen Geschwüren ausgehend, phlegmonöse Prozesse in der Magenwand, infolge derer große Partien des Magens in Fetzen abgestoßen werden. Nach Abheilung der Ulcerationen entstehen Narben und Narbenzüge, die ihrerseits oft noch tödliche Komplikationen herbeiführen.

Nach diesen allgemeinen einleitenden Ausführungen wende ich mich nun zur Besprechung des klinischen Verlaufs der Magenverätzung.

In primo loco sei gleich betont, daß die klinischen Erscheinungen, die eine Mitbeteiligung des Magens verraten, zu den verschiedensten Zeitpunkten der Allgemeinverätzung je nach dem betreffenden Falle auftreten können. In einem Teil der Fälle treten sie von vornherein in stürmischer Weise hervor, um während des ganzen Krankheitsverlaufs das Bild zu beherrschen. In anderen Fällen treten zwar sofort Magensymptome auf, der Tod tritt aber durch Intoxikation ein, ohne daß die Magenveränderungen ihre Höhe erreicht haben. In anderen Fällen endlich zeigen sich die Hauptsymptome im oberen Digestionstraktus, während die Magenerscheinungen anfänglich untergeordnete Rollen spielen, und erst nach Wochen, ja Monaten in den

Vordergrund treten, des öfteren in der Art, daß sie den tödlichen Ausgang verursachen. Auf diesen Verlauf der Magenverätzung hat besonders Litten hingewiesen.

Dem Rahmen meiner Aufgabe entsprechend werde ich nur das klinische Bild der Magenveränderungen berücksichtigen, auf die durch Vorgänge im oberen Digestionstraktus bedingte Symptome nicht näher eingehen.

Gelangt das Ätzgift in den Magen, so kommt es zunächst zu reflektorischen Erscheinungen: Die Schmerzen im Munde, Rachen und Speiseröhre im Zusammenhang mit dem epigastralen Schmerz führen in der Regel zum Collaps. Unter den marternden, plötzlich einsetzenden Schmerzen, besonders nach Einnahme von konzentrierten Giften bricht der Patient in der Regel ohnmächtig zusammen oder wälzt sich vor Schmerzen auf dem Boden umher. Alsbald oder nach dem Zurückkehren des Bewußtseins tritt Brechreiz und reichliches Erbrechen von schleimigen, sauer oder alkalisch reagierenden (je nach dem Ätzgifte) mehr oder minder blutenthaltenden Flüssigkeiten. Der eingezogene Leib weist auf die Mitbeteiligung des Magens hin. Das Abdomen ist auf Druck sehr empfindlich, der Gesichtsausdruck ängstlich, der Puls klein. In manchen Fällen wird im Laufe der ersten 24 Stunden der Puls noch schlechter, das Erbrechen sistiert, der Patient verfällt immer mehr und mehr; Ohnmachten stellen sich ein. Die Extremitäten werden kühl, die blasse Haut zeigt Todeskälte und ist mit kaltem, klebrigem Schweiße bedeckt. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes nimmt zu. Die Leberdämpfung

verschwindet. Das Abdomen ist aufgetrieben. Über dem linken Leberlappen tritt ein heller Perkussionsschall auf. Zusehends wird der Puls kleiner und schlechter, schließlich fadenziehend, der Tod tritt ein: So verläuft das klinische Bild der akuten Magenperforation.

In ca. einem Drittel der Fälle ist dies der gewöhnliche Verlauf einer Magenverätzung, zumal nach Gebrauch von konzentrierten Ätzsäuren. (Bei Laugenverätzung tritt Perforation, wie erwähnt, so gut wie niemals auf.) Die akute Magenperforation wird meistens innerhalb der ersten 24 Stunden der Allgemeinverätzung beobachtet, wie die Fülle derjenigen Fälle zeigt, wo therapeutische Eingriffe zu spät kamen oder aus Angst vor einer künstlichen Perforation Magenausspülungen unterblieben. Sie ist stets tödlich.

Eine akute Magenperforation findet sich unter den von mir mitzuteilenden Fällen nur einmal:

Fall I.

Am 11. XI. 1912 wurde die 48jährige Wirtin Rosa M. abends in das Bürgerspital eingeliefert. Sie hatte zwischen 6 und 7 Uhr abends in selbstmörderischer Absicht ca. ¼ Liter einer rauchenden, Dämpfe entwickelnden Flüssigkeit getrunken. (Über die Natur der Ätzflüssigkeit konnte ein sicheres Urteil nicht gefällt werden; von chirurgischer- und Verwandtenseite wird rauchende Salpetersäure, von pathologischer Seite Salzsäure als wahrscheinlicher angenommen.) Sie erbrach sofort, blieb jedoch bei Besinnung. Sie wurde sofort unter marternden Schmerzen im Rachen, Schlund, Brust und Magen ins Spital gebracht. Der Aufnahmearzt heberte sofort den Magen aus und spülte nach. Die ersten beiden Trichterfüllungen flossen anstandslos wieder aus. Dagegen blieben die 3. und 4. Füllungen zurück. Da dem Arzte eine sofortige Auftreibung des Leibes

auffiel, brachte er die Patientin, in der Annahme, bei der Spülung sei eine künstliche Magenperforation entstanden, sofort in die chirurgische Klinik. Dort wurde folgendes Status erhoben:

Mittelkräftige Frau mit reichlichem Fettpolster. Gesicht und Hände sind stark cyanotisch; das Gesicht insbesonders gedunsen. Patientin röchelt stark, stöhnt andauernd und wirft sich unruhig im Bette umher; sie klagt viel über heftige Schmerzen hinter dem Sternum und im Magen. Vor dem Munde blutiger Schleim. Alle Augenblicke erbricht Patientin blutige Massen.

Die Schleimhaut der Lippen und des Mundes, soweit sichtbar, sind stark verätzt. Das Abdomen ist stark aufgetrieben und bei Berührung äußerst schmerzhaft. In den abhängenden Partien besteht eine ausgesprochene Dämpfung mit Verschiebung bei Lagewechsel (freier Erguß?); die Bauchdecken sind ziemlich gespannt. Der Puls ist sehr klein, sehr frequent, 130 in der Minute, ungleichmäßig und fadenziehend, setzt zeitweise aus.

Obwohl der lokale Befund des Bauches für eine Magenperforation spricht, wird in Anbetracht des desolanten Zustandes (Puls!) von einer Probelaparatomie abgesehen und nur Morph. subkutan gegeben.

10 h. p. m. Patientin hat sich unter Morph. etwas beruhigt. Das Erbrechen ist nicht mehr so häufig; die Cyanose des Gesichts und der Hände ist nicht mehr so deutlich ausgesprochen. Gesicht und Hände fühlen sich warm an. Auch der Puls ist besser, ruhiger und kräftiger geworden, 80 in der Minute. Der Leib ist weicher geworden.

12 h. p. m. Allgemeinzustand etwas gebessert. Patientin ist ziemlich ruhig; die Klagen sind geringer. Das Erbrechen ist nicht mehr so reichlich. Der Bauch jetzt ganz weich, jedoch ist die Dämpfung über den abhängenden Partien noch vorhanden.

1 h. a. m. Status unverändert. Patientin klagt viel über brennende Schmerzen im Halse und hinter dem Sternum. Das

Abdomen ist nicht gespannt, sehr weich. Eine Magenperforation scheint demnach nicht zu bestehen. Ord.: Morph. weiter.

12. IX. 1912. 7 h. a. m. Die Nacht hat Patientin ziemlich ruhig verbracht. Gegen Morgen jedoch steigt die Pulsfrequenz auf 130 in der Minute; der Puls wird klein und unregelmäßig. Das Erbrechen tritt jetzt häufiger auf.

11 h. a. m. Der Zustand hat sich sehr verschlechtert. Plötzlich tritt starke Cyanose auf. Patientin ringt nach Luft und röchelt stark. Der Puls ist kaum fühlbar, sehr frequent. (Durchbruch ins Mediastinum?) Unter zunehmender Dyspnoe und Bewußtseinsstörung tritt der Exitus letalis um 12 h. 45 ein.

Die Sektion ergab im wesentlichen folgendes:

Die Schleimhaut des Larynx, des Pharynx, der Trachea und der Bronchien ist grau verfärbt. Das mediastinale Gewebe ist unverändert. Der Ösophagus zeigt in seiner ganzen Ausdehnung an der Innenfläche eine graue Verfärbung. Das Epithel fühlt sich sehr fest an, wie gegerbt. In den submukösen Venen läßt sich stellenweise Gerinnung des Blutes erkennen. Die Bauchhöhle enthält, zumal in den abhängenden Partien, eine trübe, schwarzbraune, dünne Flüssigkeit in der Gesamtmenge von 200 ccm, außerdem noch freies Gas. Das Peritoneum ist überall weißlich grau verfärbt. Der Magen ist dadurch auffällig, daß er in seiner ganzen Größe von außen schwarz erscheint; am intensivsten ist die linke Wand des Magens schwarz verfärbt. Hier befindet sich, in der Mitte desselben eine unregelmäßig gezackte, ca. halbhandtellergroße Auseinanderweichung des Magens, wodurch das Magencavum in die bursa omentalis eröffnet erscheint. Die übrigen Wandungen der bursa omentalis zeigen gleichfalls schwärzliche Verfärbungen. Die Pars pylorica zeigt postmortale Andauung der Schleimhaut, sonst ist die Schleimhaut mit Ausnahme mehrerer streifenförmiger Stellen im Fundus schwarz nekrotisch. Diese Nekrose erstreckt sich in der hinteren Magenwand bis zum Peritoneum. In der vorderen Magenwand läßt sie sich nur stellenweise bis zur Serosa verfolgen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Arrosio ventriculi acidohydrochlorico effecta cum perforatione ventriculi in bursam omentalem.

Überstand der Patient den ersten Ansturm, ging er nicht an einer Magenperforation zugrunde, so verläuft die Magenverätzung sehr chronisch.

In leichteren Fällen, wo nur geringe Mengen sehr verdünnter Ätzstoffe in Berührung mit dem Magen kommen, tritt neben Brennen im Magen und epigastralem Druckschmerz sehr geringes Erbrechen auf. Im Erbrochenen findet man kein Blut, was auf eine nur geringfügige, oberflächliche Anätzung des Schleimhautepithels schließen läßt. Hin und wieder findet man schwärzliche Flocken und Fetzen, abgestoßene Stückchen der oberflächlichen Mucosa. Schon nach einigen Tagen verschwinden die Erscheinungen des Magens vollends, um einer Restitutio ad integrum Platz zu machen. Das Erbrechen sistiert ganz. Die Nahrungsaufnahme, die bis dahin bei dem sehr empfindlichen Magen stets mit Erbrechen beantwortet wurde, geht wieder vor sich. Die Genesung tritt ein, wenn nicht, wie so häufig, die Vorgänge im Ösophagus, eine solche verhindern.

Ganz anders verläuft die Magenverätzung in schwereren Fällen. Hier entwickelt sich klinisch, falls es nicht zum Resorptionstode kommt, das Bild der

Gastritis toxica,

anatomisch das Bild der Regeneration, wie ich es in Kürze bereits besprochen habe.

Der Übergang in die Gastristis toxica charakterisiert sich durch eine mehr oder minder ausgesprochene Besserung des Allgemeinbefindens: Das

Bewußtsein kehrt zurück. Der bis dahin beängstigende Puls wird kräftiger, die Körperwärme steigt. Nur der Brechreiz und das Aufstoßen, das häufige Erbrechen, die unsäglichen Schmerzen im Leib, die Appetitlosigkeit, die große Empfindlichkeit des Magens gegen jegliche Nahrungszufuhr, das schmerzhafte Berühren des Leibes weisen auf die schweren Vorgänge im Magen hin.

Im Krankheitsbilde der Gastritis toxica lassen sich klinisch 2 Stadien erkennen: 1. **das Stadium der Demarkation** und 2. **das Stadium der Vernarbung.**

In beiden Prozessen spielt das klinische Symptom des Erbrechens die Hauptrolle; oft ist es das einzige Zeichen einer bestehenden Gastritis toxica und von solchem diagnostischen Werte, daß einige Autoren sich berechtigt hielten, den Satz aufzustellen, daß eine Persistenz des Erbrechens für eine schwere Schädigung des Magens spreche. Das «protahierte Erbrechen», wie es auch vielfach genannt wird, ist häufig unstillbar. Bald werden kleine, bald große Mengen unter Würgbewegungen und marternden Schmerzen im Magen und längst des Ösophagus entleert. Das Erbrochene ist oft mit reinem Blut untermischt, enthält kleinere und größere Gewebsfetzen. Untersucht man mikroskopisch, so findet man vereinzelte rote Blutkörperchen, von Arrodierung oberflächlicher Capillaren herrührend, und vereinzelte mortifizierte Epithelien, des öfteren außer den reichlichen Zylinderepithelien und der vollständigen Epithelauskleidung der Drüsenausführungsgänge selbst Drüsen und Gefäße mit ihren Verzweigungen, mithin verbrannte und mechanisch losgelöste Stückchen der Magenwand. Im weiteren Verlauf der Gastritis toxica treten im Erbrochenen

massenhafte Leukocyten als Zeichen einer Eiterung auf und verraten die eitrige Einschmelzung und Abstoßung der nekrotischen Herde. Umgab der Schorf ein Gefäß, so kann es bei der Abstoßung zu einer schweren Blutung kommen, zu einer Posthaematemese (Posthaematemese im Gegensatz zu dem Blutbrechen, das häufig unmittelbar nach Genuß von Ätzgiften auftritt), die zum Verblutungstode führen kann. In einzelnen Fällen hört allmählich das «protahierte Erbrechen» auf, Schritthaltend mit dem Abklingen der Entzündungsvorgänge. Die Gastritis toxica tritt in das Stadium der Vernarbung ein: selbst in diesem Stadium persistiert häufig das Erbrechen weiter, nimmt jedoch einen anderen Charakter an, worauf ich später noch eingehen werde.

Der Verlauf der Gastritis toxica ist zeitlich sehr verschieden. In der Regel erstreckt sie sich über Wochen hinaus, bis sie in das Stadium der Vernarbung übergeht, je nach der Ausdehnung und Schwere der Verätzung; auch darüber hinaus beeinflussen die nach der und durch die Vernarbungen entstehenden Komplikationen sehr verschieden die Krankheitsdauer.

Wurde bei nüchternem Magen geringe Menge von Ätzgift eingenommen, so können gelegentlich große flächenhafte Zerstörungen der oberflächlichen Magenschleimhaut eintreten. Nach Ablauf der Gastritis toxica wird das verloren gegangene Epithel durch narbiges Bindegewebe ersetzt, was natürlich einen Ausfall der Erzeugnisse des normalen Magensaftes nach sich zieht. Diese Fälle zeichnen sich aus durch das Fehlen der freien Salzsäure und des Pepsin-

Labsermentes. Die dadurch bedingten klinischen Erscheinungen erinnern ganz an das bekannte Bild der **Achylia gastrica.** v. Tabora (23) war der erste, der auf diesen Ausgang der Gastritis toxica hinwies:

Ein 48jähriger Tagelöhner wurde auf der Riegelschen Klinik, 6 Wochen nach dem Genuß von Schwefelsäure wegen Erbrechens aufgenommen. Er klagte über Druckgefühl im Leibe und über Erbrechen, das sich nach jeder Mahlzeit einstellte: diese Beschwerden hielten seit der Aufnahme des Giftes an.

Neben einer Pylorusstenose konnte im Magensaft bei 31 Ausheberungen niemals freie Salzsäure nachgewiesen werden. Auch vermochte das Filtrat des Magensaftes niemals eine Eiweißflocke zu verdauen; mithin eine Achylia gastrica. Der Patient starb an Inanition und die Sektion ergab das fast völlige Fehlen der Magenschleimhaut.

Die Diagnose einer in Achylia gastrica ausgehende Gastritis toxica ist, wie in diesem Falle, durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts leicht zu stellen. Außerdem treten klinisch Symptome auf, welche für die reine Achylia gastrica typisch sind: Druck und Gefühl der Völle nach jeder Mahlzeit, häufiges Aufstoßen, Durchfälle (gastrogene Durchfälle), Steigerung der Motilität des Magens. Dieses Endresultat einer Gastritis toxica stellt einen verhältnismäßig gutartigen Ausgang dar.

Bei weitaus den meisten Magenverätzungen ist der Verlauf der Gastritis toxica ungünstiger, oft sogar mit dem Tode verbunden.

In Fällen nämlich, wo die Läsion tiefgreifender war, wo Muscularis und Serosa verätzt wurden, kommt es zunächst bei der mechanischen oder eitrigen, demarkierenden Abstoßung der Schorfe, besonders an circumscripten Stellen, welche mit der

Noxe in längerer Berührung standen, zur Bildung von Defekten, zu **Ulcerationen.** Sie zeigen scharfe, wie mit dem Locheisen gestoßene Ränder und erinnern an die Ulcera ventriculi peptica, deren Form und Configuration sie auch teilen.

Dieses Stadium der Gastritis toxica — ich möchte sagen **ulcerativa** — läßt sich gelegentlich prägnant erkennen. Anfallsweise auftretende Schmerzen im Epigastrium, die sich auf Nahrungszufuhr (selbst bei flüssiger Diät) sofort steigern, Erbrechen, das durchwegs Erleichterung verschafft, können den Verdacht auf Ulcerationen erwecken. Tritt noch die Erscheinung der plötzlich einsetzenden Posthaematemese hinzu, so ist die Diagnose gesichert. Auftreten von zahlreichen Leukocyten im Erbrechen als Ausdruck der eitrigen, demarkierenden Vorgänge im Magen und Posthaematemese sind die wichtigsten Symptome einer bestehenden Ulceration. Bei der Abstoßung werden nämlich gelegentlich Gefäße, die bis dahin verschlossen waren, eröffnet. Diese Blutung kann sehr gering, aber auch sehr beträchtlich sein. In einigen Fällen wurde sogar reines Blut allein erbrochen. Die Untersuchung der Faeces auf Sanguis läßt oft eine bestehende Blutung erkennen, selbst wenn im Erbrochenen kein Blut nachzuweisen war. Kleinere Blutungen werden häufig ohne größere Schädigung vertragen; ist dagegen die Menge des entleerten Blutes beträchtlich, so kann es zum Verblutungstode kommen. v. Juvalta (14) beschreibt einen derartigen Fall:

Ein 34jähriger Wagenreiniger bekam 10 Tage nach versehentlichem Genuß von Scheidewasser im Verlaufe eines Tages 3 sehr starke Haematemesen; nach der letzten Exitus unter Schwindel, Blässe, Ohnmachten und kleinem Puls. Die Sektion

ergab in der Gegend der Cardia ausgedehnte Ulcerationen mit blutigem Inhalt; die übrigen Organe stark anämisch.

Posthaematemesen sind im ulcerativen Stadium der Gastritis toxica häufige Erscheinungen. Weit ernster sind die in diesem Stadium zahlreich beobachteten Fälle von **Spätperforation** des Magens.

Reicht die Verschorfung der Magenwand bis zur Serosa, oder ging sie auf dieselbe über, so entstehen bei der Abstoßung tiefe Ulcerationen, die mit der Bauchhöhle kommunizieren und eine Perforationsperitonitis mit meist tödlichem Ausgange bedingen. Die Ulceration braucht nicht direkt zur Perforation zu führen; anderweitige Umstände, wie Brechakt, starker Hustenstoß, verursachen gelegentlich erst die Berstung der dünnen Serosa und den Durchbruch. Die klinischen Erscheinungen der Spätperforation werden naturgemäß durch die Lokalisation der Rupturstelle beeinflußt werden. Befindet sich diese an der kleinen Curvatur, so kommt es zur abgesackten Peritonitis in der Bursa omentalis. Charakteristisch für jene ist bekanntlich der subphrenische Schmerz beim Atmen und Husten. Ergießt sich der Mageninhalt aus einer Rupturstelle an der großen Curvatur, so werden wir das bekannte Bild der Allgemeinperitonitis beobachten.

Fälle von Spätperforationen sind häufige Vorkommnisse im Verlaufe einer Magenverätzung. Sie treten meistens in der 2. Woche nach erfolgter Verätzung auf.

Auf eine Unterart der Spätperforation ist verschiedentlich in der Literatur hingewiesen worden. In Fällen nämlich, wo die Perforation sehr klein war und der Körper Zeit fand, seine Abwehrvorgänge

aufzustellen, kommt es zu **perigastrischer Entzündung,** zu Verklebungen mit den Nachbarorganen, mit der Leber, Milz und Querkolon. Diese Verklebungen können derart sein, daß sie die Perforationsöffnung direkt verschließen und so einen Weiterbestand des Lebens auf Wochen hinaus ermöglichen. Diese Vorgänge sind klinisch kaum festzustellen und gelegentlich werden sie erst dann augenscheinlich, wenn die Verwachsungen, sei es durch allzustürmische Bewegungen des Magens beim Brechakt, oder sei es nach Hustenstoß bei im Verlaufe von Verätzungen häufig auftretenden, interkurrenten Lungenerkrankungen (Pneumonie und Bronchitis), gelöst werden, die Rupturstelle dadurch größer wird, so daß der Mageninhalt sich dann in die Bauchhöhle ergießen kann und eine Peritonitis hervorruft.

Karewski (10) beschreibt einen einschlägigen Fall:

Eine 35jährige Frau trank in einem Anfall von Melancholie ca. 50 g von einer Chlorzinklösung. Schwerer Collaps; sorgfältige Magenspülung. Brechreiz und Erbrechen blieben jedoch konstant. Ende der ersten Woche entstand unter hohem Fieber eine rechtsseitige Pleuritis, die jedoch bald zur Heilung kam. Verfall der Kräfte trotz künstlicher Ernährung. Erbrechen von schleimigen, eitrigen Massen, mit Blut vermischt, dauerte an. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Zeichen einer Magenschrumpfung. Ösophagus: frei und durchgängig. Stenosenerscheinungen des Magens. Magengegend sehr druckempfindlich. 6 Wochen nach Verätzung Zeichen von subphrenischer Peritonitis: tiefes Atmen rief subphrenischen Schmerz hervor. Aus Indicatio vitalis wurde eine Jejunostomiefistel angelegt; 9 Tage darauf Exitus unter Zeichen von allgemeiner Peritonitis.

Die Sektion ergab: Peritonitis diffusa; die Milz leicht vergrößert, stößt mit ihrem oberen Rande an den linken Leberrand und ist hier mißfarbig, mit Magen und dem linken

Leberlappen durch jauchig infiltriertes Gewebe verbunden; der Magen ist hart an der Milz perforiert; die Perforation liegt hart am Ösophagus an der kleinen Curvatur des Fundus. Der Magen selbst ist stark geschrumpft, narbig verändert; Pylorus sehr eng.

In beiden Lungen pneumonische Herde.

Derselbe Autor fährt in der Epikrise seines Falles fort: «Nur noch die Nachbarorgane haben dem Magen einen gewissen Halt gegeben, wie denn auch wohl nur die reaktive Peritonitis in der Nachbarschaft (welche subphrenische Peritonitis auch die Pleuritis verursacht hatte) den so langen Bestand des Lebens ermöglichte. Ohne sie hätte schon früher der Durchbruch mit seinen deletären Folgen eintreten müssen. Die Aspirationspneumonie mit den heftigen Hustenstößen war die Ursache der Perforation, weil die künstlichen Stützpunkte des zerstörten Organs dem Anprall der Hustenstöße nicht standhalten konnten.» Diese perigastrischen Verklebungen hatten das Leben während 6 Wochen erhalten!

Eine häufige Nebenerscheinung der Gastritis toxica im Demarkationsstadium bildet das **Erbrechen von Schleimhautfetzen,** die ich bereits erwähnt habe. Die Fetzen können bisweilen, je nach der Ausdehnung der Ätzschorfe eine beträchtliche Größe erreichen. Neben der rein mechanischen oder entzündlichen Abstoßung kann dies auch durch bakterielle Entzündungen bewirkt sein. Dringen Mikroorganismen in die ulcerierten Flächen ein, so kommt es zu phlegmonösen Prozessen in der Submucosa und zur Sequestrierung von großen Teilen der Mucosa in toto. Die Gastritis toxica führt in diesen Fällen

zur **Gastritis toxica phlegmonosa.** Gelegentlich wird durch diese sogar die ganze Magenschleimhaut abgestoßen und erbrochen. In der Literatur finden sich mehrere Fälle von Exspektoration großer Magenschleimhautstücke.

Im Falle von Köhler (24) fand sich 8 Tage nach einer Verätzung mit Schwefelsäure im Erbrochenen ein ca. 13 cm im Durchmesser haltender Schleimhautfetzen. Riegner (25) beschreibt eine Salzsäureverätzung mit Exspektoration einer gleichgroßen Magenschleimhaut (14 Tage nach der Verätzung). Bei Manner (26) wurde 18 Tage nach einer Salpetersäureverätzung ein unregelmäßiger, viereckiger Schleimhautfetzen mit zerrissenen Bändern und einzelnen anhängenden größeren Zipfeln entleert; sein kürzester Durchmesser betrug 8—10 cm, der größte 15 cm. Ein Zupfpräparat ließ noch veränderte Drüsenschläuche erkennen.

Als ein Unikum gilt der von Lalboulbène (27) beschriebene Fall:

2 Wochen nach einer Verätzung mit Schwefelsäure traten bei seinem Patienten Erstickungsanfälle auf, die eines Abends plötzlich an Stärke und Heftigkeit zunahmen. Patient fuhr sich mit einem Finger in den Hals und zog eine schwärzliche Masse heraus, die die ganze Magenschleimhaut und sogar noch den untersten Teil des Ösophagus darstellte, der röhrenartig daran saß und eine Länge von 3 cm hatte. Nach 11 Wochen starb der Patient an Inanition. Im unteren Teil des Ösophagus und im ganzen Magen bestand ein völliger Defekt der Mucosa, auch mikroskopisch.

Nach Ablauf des demarkierenden Stadiums, das gewöhnlich sich auf mehrere Wochen erstreckt (bis 8 Wochen), geht die Gatritis toxica in **das Stadium der Vernarbung** über. Der Übergang vollzieht sich allmählich und läßt sich klinisch leicht erkennen: Die bis dahin massenhaft im Erbrochenen auftreten-

den Leukocyten verschwinden, das Erbrechen flaut ab, die Empfindlichkeit des Magens nimmt ab, die Fähigkeit zur flüssigen Nahrungsaufnahme per os macht Fortschritte, kurzum, eine auffallende Besserung und Wendung scheint einzutreten. Wie oft aber ist diese Stille der Vorbote des Sturmes gewesen, der das schon übel mitgenommene menschliche Wrack noch kläglich zerschellen ließ!

Was die anatomischen Vorgänge des Vernarbungsstadiums angeht, so bilden diese ausgesprochene Regenerationserscheinungen: Nach Reinigung der Geschwüre treten Granulationen auf, die zur Vernarbung führen; je nach der Ausdehnung der Verätzungsschorfe entstehen große oder kleinere narbige Züge, die, ähnlich wie im Ösophagus, die exquisite Tendenz der Zusammenziehung und -schrumpfung aufweisen und dadurch je nach der Lokalisation zur Veränderung der Form und des Volumens des Magens, zu Stenosen und Strikturen führen.

Ich habe bereits betont, daß der Pylorusring der weitaus am meisten leidende Teil ist. Gerade hier wird daher die Narbenbildung am intensivsten sein. Sie kann zur kompletten Pylorusstenose führen. Der Eintritt der absoluten Pylorusstenose ist zeitlich sehr verschieden. In manchen Fällen ist sie bereits nach wenigen Wochen, in anderen erst nach Monaten eingetreten.

Die **Pylorusstenose** erzeugt klinisch zwei verschiedene Krankheitsbilder, je nachdem sie sich mit **Dilatatio ventriculi** oder mit **Schrumpfung** des Magens kombiniert.

Betraf die Verätzung nur den Pylorusteil und blieb der übrige Magen relativ unversehrt, so ent-

wickelt sich ein klinisches Bild, wie wir es kennen bei Pylorusstenosen durch Ulcusrotundum oder durch Carcinom.

Das Erbrechen, das, wie gesagt, gegen Ende des 2. Stadiums der Gastritis toxica, abflaute oder gar verschwand, tritt wiederum auf, den Eintritt der Stenose verratend. Jedoch der Charakter des Erbrechens ist jetzt anders geworden. Es tritt nicht mehr konstant nach der Nahrungsaufnahme auf, sondern unabhängig davon. Schrumpft die Narbe am Pylorus und wird dadurch die Passage allmählich verengt, so kommt es zur Retention und Stagnation der Nahrung mit sekundärer Dilatation des Magens. Anfänglich gelingt es der verstärkten Muskeltätigkeit des Magens, die zur Hypertrophie des Muscularis führt, das Hindernis zu überwinden. Wird die Stenose hingegen annährend oder ganz undurchgängig, so ist der Magen nicht mehr im Stande, seinen Inhalt in den Darm zu entleeren; die Speisen stagnieren und führen zu einer Ausdehnung des Magens. Diese sekundäre Dilatation kann sehr hochgradig sein. Der Magen kann bis zur Symphyse reichen.

Zunächst treten Verdauungsbeschwerden auf: Gefühl von Völle, Spannung im Leib; Aufstoßen von teils saurem, teils fauligem Mageninhalt, dazu Erbrechen von angestauten Speisemassen. Diese werden zeitweise in ein- oder mehrtägigen Zwischenräumen erbrochen, häufig nachts oder morgens nüchtern in großen Mengen, die mehrere Liter betragen können. Das Erbrochene riecht ranzig oder stechend sauer und enthält zahlreiche Mikroorganismen, Hefe- und Spaltpilze, häufig Sarcine. Die Gesamtacidität ist fast durchgehend gesteigert

infolge reichlicher Anwesenheit von organischen Säuren (Milchsäure usw.). Freie Salzsäure kann fehlen, ist aber oft beträchtlich vermehrt. Die Harnmenge sinkt. Der Stuhlgang ist hartnäckig obstipiert. Das Körpergewicht geht zurück, die allgemeine Inanition führt zum Tode.

Von seiten des Abdomens fällt klinisch das eingesunkene Epigastrium und eine Hervorwölbung des Bauches oberhalb und unterhalb des Nabels auf, die zuweilen bis fast zur Symphyse reicht. Ist die Dilatation hochgradig, so lassen sich bei dünnen und schlaffen Bauchdecken die Umrisse des mit Luft, Gasen oder Ingesten gefüllten Magens erkennen, besonders nach Aufblähung des Magens mit CO_2 oder Luft. Häufig sieht man in der Magengegend peristaltische Bewegungen, zumal nach mechanischer Reizung des Bauches durch Klopfen oder Streichen. Bei hochgradigsten Stenosen treten kurzdauernde Kontraktionen auf, die als Vorwölbungen in der Magengegend deutlich sicht- und fühlbar werden. «Magensteifung.» Auch das häufig vorhandene Symptom des Plätscherns weist auf die Stagnation von Flüssigkeit im Magen hin, eine Erscheinung der motorischen Insuffizienz des Magens, die besonders durch das Erbrechen von großen Mengen deutlich zutage tritt. Das Bild der ausgesprochenen Pylorusstenose ist nicht zu verkennen. Die Röntgenuntersuchung unterstützt die Diagnose; gerade für beginnende Stenosen ist das Röntgenbild oder die Durchleuchtung nach Wismutmahlzeit von größtem Werte.

Aus der Fülle solcher Pylorusstenosen nach Verätzung sei der Fall von Hadenfeldt (28) kurz geschildert:

Ein 6¾jähriger Knabe trank aus Versehen Lauge. Die Mutter gab sofort reichlich Milch zu trinken; es trat Bluterbrechen auf, das jedoch bald sistierte. Erscheinungen von Ösophagusstrikturen wurden mit Bougieren günstig beeinflußt. Plötzlich setzte eine starke, allmächlich eintretende Auftreibung des Leibes mit geringer Schmerzhaftigkeit ein. Stuhlgang anfangs normal, dann hartnäckig verstopft. Rasche Abmagerung. Das Abdomen ist gleichmäßig tonnenförmig aufgetrieben; überall tympanitischer Schall. Der vorhandene Meteorismus nimmt stark zu, um in der 4. Woche einem langsam ansteigenden Erguß innerhalb der Bauchhöhle Platz zu machen. Erbrechen ist zeitweise vorhanden, aber nicht eigentlich von Mageninhalt und zumeist sogleich nach Aufnahme von flüssigen Speisen. Keine Peristaltikvermehrung wahrzunehmen.

Aus Indicatio vitalis Operation: Vorliegen eines prallen, seidenpapierdünnen, dunkelbläulich durchschimmernden, cystenartigen Tumors, der bis zur Symphyse und nach oben bis zum Zwerchfell reicht. Es wird eine enorme Dilatation des Magens vermutet und 5 Liter Mageninhalt durch Punktion gewonnen. Der Magen kontrahiert sich sofort. Am Pylorus fühlt man einen dicken Wulst mit kraterförmiger Delle in der Mitte. Die feinste Sonde geht nicht durch: totale Pylorusstenose. Wegen Collaps Gastroenteroanastomosis antecol. ant. Genesung.

Eine so hochgradige Dilatation des Magens, die eine Ruptur befürchten ließ, steht in der Literatur einzig da.

Die zweite Unterart der Pylorusstenose: **Pylorusstenose mit gleichzeitiger Schrumpfung des Magens** sehen wir in den Fällen, wo die Verätzung sich nicht nur am Pylorusringe lokalisierte, sondern auch im übrigen Magen große Defekte setzte, besonders an der kleinen Curvatur. Durch die Narbenbildung und -schrumpfung kommt es zu einer Deformation und dauernder Magenschrumpfung. Klinisch treten neben Stenosenerscheinungen keine sekundäre Dilatationserscheinungen auf. Das Erbrechen fördert nur

kleine Mengen. Die Inspektion des Abdomens läßt uns im Stiche. Gelegentlich ergibt die Palpation am Pylorus einen harten Tumor oder nur eine Resistenz. Eine Magenzone läßt sich weder durch Perkussion noch durch Aufblähung erkennen. Peristaltische Unruhe und Magensteifung kommen nie vor. Die Ausspülungen des Magens ermöglichen in der Regel die richtige Deutung. Die geringe Kapazität des Magens, die bis zu 100 ccm heruntergehen kann, läßt auf eine Schrumpfung schließen. Von größtem diagnostischem Nutzen ist zweifellos das Röntgenbild. Mausbach (29) diagnostizierte in einem Falle eine fortschreitende Schrumpfung des Magens teils durch die allmähliche Abnahme der Kapazität, teils daraus, daß bei der 13wöchentlichen Behandlung mit Ausspülungen die Sondenlänge fortdauernd abnahm.

Über die Krankengeschichte eines Falles von Pylorusstenose mit Schrumpfung des Magens verfüge ich auch.

Am 6. X. 1910 wurde der 49jährige Kanalschiffer B. aus Niederweiler (Kreis Saarburg) wegen Schluckbeschwerden in die hiesige medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Patient war stets gesund. Er ist wegen einer Hernia inguinalis vom Militärdienst befreit worden. Potus wird zugegeben. Am 18. September 1910 goß Patient in Mülhausen (Els.), wo er als Kanalschiffer vorbeikam, in seinen schwarzen Kaffee irrtümlicherweise statt Schnaps einen «Schluck» Salzsäure aus einer Flasche, die er in der Dunkelheit ergriffen hatte, und trank davon einen Zug. Sofort fiel er bewußtlos hin und blieb einige Minuten ohnmächtig. Nachdem er das Bewußtsein wieder erlangt hatte, mußte er mehrfach erbrechen. Er empfand geringe Schmerzen in der Mundhöhle. Als sich am dritten Tage die Schleimhaut abzustoßen begann, traten heftige Schmerzen auf. Ein Arzt, zu dem Patient sich jetzt begab,

reinigte mehrfach die Wunden. Seit dieser Zeit hat Patient nur flüssige Nahrung zu sich genommen. Die Schmerzen in der Mundhöhle nahmen allmählich ab, jedoch traten bald Schluckbeschwerden auf, die immer stärker wurden.

Status praesens: Großer Mann (170 cm groß), in leidlichem Ernährungszustand. Körpergewicht 52,2 kg.

Lungen und Herz ohne krankhafte Veränderungen. Die Lippen und Zunge zeigen keine Verätzungen

Rachenorgane: Der ganze Isthmus faucium ist intensiv gerötet; an der Uvula ein fein membranöser Belag. Am linken vorderen Gaumenbogen befindet sich ein ähnlicher feiner und weißer Belag, in dessen Zentrum eine eitrige ulcerierte Stelle sichtbar ist.

Abdomen: Im Vergleich zum Thorax etwas eingesunken, überall tympanitischer Schall, nirgends besondere Druckempfindlichkeit. Ein Querfinger oberhalb des Nabels eine 10 Pfennigstückgroße Hernia paraumbilicalis. In der rechten Inguinalgegend eine reponible Hernia inguinalis. Hepar und Lien. o. B.

Im Urin: Spuren von Albumen, kein Saccharum.

Die Sondierung des Ösophagus ergab: Eine weiche Sonde dringt nur bis ca. 21 cm vor. eine steife Sonde Nr. 18 bis 30—36 cm. Erst mit einer dünnen steifen Sonde Nr. 14 gelingt es, ca. 56 cm weit hineinzudringen.

Die anschließende Röntgendurchleuchtung mit Wismutbrei ergab, daß der Brei etwas unterhalb des Jugulums stehen bleibt, nur langsam abwärts gleitet, schließlich jedoch in den Magen gelangt. Die Photographie zeigt etwas unterhalb des Jugulums einen nach hinten spitz zulaufenden, intensiven Schatten (bedingt durch die Wismutfüllung oberhalb der Stenose). Oberhalb der Cardia sieht man keine weitere besondere Ansammlung. Trotzdem findet eine dünne Sonde noch oberhalb der Cardia deutlichen Widerstand.

Diagnose: Mehrere Strukturen im Ösophagus.

Am 18. X. wurde nach Ablauf der Erscheinungen im Munde mit der Sondierungsbehandlung des Ösophagus begonnen.

29. X. Unter täglichem Sondieren haben sich die Stenosen

so erweitert, daß man jetzt bequem mit Nr. 19 der steifen Sonde bis in den Magen gelangt. Auffälligerweise ist der stärkste Widerstand immer in der Höhe der Cardia. Flüssige Diät verträgt Patient jetzt gut. Das Körpergewicht beträgt jetzt 47,300 kg.

3. XI. Patient, dem die Behandlung mit Sondieren lästig wird, verläßt trotz wiederholten Abredens heute die Klinik.

17. XI. Vierzehn Tage nach Verlassen der Klinik kommt Patient wieder, völlig erschöpft und zum Skelett abgemagert, in die Klinik zurück. Er ist zunächst zu Fuß nach Saarburg (Lothr.) gewandert, hat einige Tage in Dieuze (Lothr.) im Spital gelegen, ist auch diesem gegen den Willen des Arztes entlaufen. Seine Hauptbeschwerden sind große Mattigkeit und Schwäche. Das Körpergewicht beträgt 40,800 kg (gegen 47,300 kg am 3. XI.).

In Anbetracht des schlechten Pulses wird zunächst von einer Sondierung des Ösophagus abgesehen und 750 ccm phys. Na Cl.-Lösung intravenös infundiert. Der Puls bessert sich alsbald.

18. XI. Sondierung des Ösophagus: Es gelingt mit ziemlich steifer Sonde (Charrière Nr. 28) 50 cm tief einzudringen, ohne jede Mühe! Ernährung mittels dünner Sonde.

21. XI. Ösophagus für Charrière Nr. 32 gut passierbar. Seit gestern nimmt Patient weniger Nahrung zu sich; er hat sofort nach Nahrungsaufnahme Schmerzen im Epigastrium und muß seit gestern häufig erbrechen. Im Erbrochenen findet sich kein Blut, dagegen läßt sich im Stuhle Sanguis nachweisen. Das Erbrechen ist wohl reichlicher, als es der heute aufgenommenen Speise entspricht. Körpergewicht stark gesunken (40,800 kg).

Die Nahrung stagniert offenbar im Magen; es müssen, da der Ösophagus gut passierbar ist, im Magen strikturierende Erscheinungen bestehen = Stenosen.

Therapie: Gegen das Erbrechen Eispillen; Beginn der künstlichen Ernährung: 1. per rectum 2 × 30 ccm 10 % Traubenzuckerlösung mit 8 Tropfen tinct. opii; 2. subcutane Einspritzung von 50 ccm oleum olivarum; per os nichts!

22. XI. Patient fühlt sich heute subjektiv etwas wohler. Der Abdomen ist unterhalb des Nabels ziemlich stark aufge-

trieben. Innerhalb der Magenzone kein Plätschern, keine Steifungen.

Eine intravenöse Infusion von 750 ccm 2 % Traubenzuckerlösung mit Zusatz von 0,001 g Adrenalin wird anstandslos vertragen.

Therapie und künstliche Ernährung wie am 21. XI.

Das Körpergewicht beträgt heute 41,8 kg!

23. XI. In Anbetracht der auffälligen Besserung des Patienten wird dieser in die chirurgische Klinik verlegt zwecks Gastroenteroanastomose. In Äthernarkose nach vorheriger Kochsalzinfusion wird die Bauchhöhle in der Medianlinie eröffnet. Der Magen wird erst nach längerem Suchen gefunden: Er ist sehr stark geschrumpft, seine Wandungen verdickt, so daß die beabsichtigte Gastroenteroanastomose nicht ausführbar ist. Es wird daher eine obere Dünndarmschlinge hervorgezogen, ins Peritoneum parietale eingenäht und so eine Jejunostomiefistel angelegt, um wenigstens auf diese Weise Patienten ernähren zu können. Patient erholt sich rasch von der Operation; es wird sofort mit der Ernährungszufuhr durch die Fistel begonnen.

26. XI. Wunde reizlos, Leib weich. Körpergewicht 42 kg.

10. XII. Sondierung des Ösophagus: Charrière Nr. 23 passiert gut. Ernährung geschieht nur durch die Fistel. Laparatomiewunde geschlossen. Erbrechen tritt zeitweise auf.

8. I. 1911. Das Körpergewicht fällt wiederum. Patient ist sehr unruhig und mürrisch, verweigert die Nahrungsaufnahme. Da die Fistel gut funktioniert, wird Patient heute auf die medizinische Klinik zurückverlegt.

9. I. Patient hat heute sehr viel erbrochen, vielmals aufgestoßen und klagt über Schmerzen im Leib. Fistel und Schlauch zur Ernährung werden gereinigt. Ernährung: 1500 Milch, 250 Rahm, 150 Bordeauxwein.

14. I. Erbrechen von geblich-trüber Flüssigkeit von alkalischer Reaktion dauert ständig an. Mikroskopisch: Fetttröpfchen und Leukocyten. Das Erbrochene ist reichlich, ca. 300 ccm pro die, und hat einen faden, üblen Geruch; starker Foetor ex ore. Magenspülung: Es werden 1700 ccm Wasser zum Spülen verwendet; Einzelquantum bis zu 300 ccm.

2000 ccm werden ausgehebert! Besonders bei den ersten Spülungen entleert sich bröckliger, fäkulentriechender Mageninhalt. Beim Herausziehen des Schlauches findet sich in dessen Öffnung ein Apfelsinenkern! Auf Befragen gibt Patient an am 1. I. 1911 eine Apfelsine gegessen zu haben. Der Apfelsinenkern ist demnach 14 Tage im Magen geblieben! Ernährung: 1350 Kalorien pro die.

18. I. 1850 Kalorien werden durch die Fistel eingeführt. Röntgenaufnehme: Magenschatten nicht auffallend klein; Begrenzung zum Pylorusring hin, sowohl an der großen wie an der kleinen Curvatur gezackt. (Narben oder Defekte?) Die maximale Füllung des Magens beträgt 430 ccm Wasser.

6. II. Patient ist seit dieser Zeit täglich in gleicher Weise ernährt worden, täglich ca. 2200 Kalorien; das Körpergewicht beträgt 44,100 kg.

9. II. Erbrechen ist heute wieder aufgetreten. Magenspülung: Nach Einführung eines Magenschlauches entleeren sich ca. 50 ccm geblich-trüber Flüssigkeit von fäkulentem Geruch. Im Sedimente nur zerfallende Leukocyten. Es fällt heute auf, daß die maximale Füllung des Magens nur 350 ccm beträgt (gegen 430 ccm am 16. I.). Magenschrumpfung!

17. II. Täglich vorgenommene Magenspülungen entleeren reichliche eitrige, fäkulentriechende Flüssigkeiten. Das Sediment enthält nur Eiter. Spontanes Erbrechen tritt nach den Magenspülungen nicht mehr auf. Um die eitrige Demarkation, die augenscheinlich besteht, zu beschleunigen, werden die Magenspülungen seit dem 11. II. mit Argentum nitricum 1:2000 ausgeführt.

19. II. Die Magenspülung befördert heute keinen eitrigen Mageninhalt. Daher wird der Magen jetzt alle 2 Tage gespült. Die Ernährung durch die Fistel wird gut vertragen. Keine Durchfälle. Die Fistel funktioniert gut. Die Kräfte kehren zurück.

10. III. Temperatur seit einigen Tagen erhöht bis 39,3°. Schmerzen beim Atmen, die unter dem rechten Rippenbogen lokalisiert werden. Röntgendurchleuchtung: Im ersten schrägen Durchmesser sieht man in der Höhe der früheren oberen Ösophagusstriktur ein unregelmäßiger Schatten im retrovasalen Raum (Abszeß?). Die mediastinalen Drüsen sind deutlich ge-

schwollen. Wegen Brechreizes mußte von einer Magendurchleuchtung Abstand genommen werden.

Eine erneute Röntgenaufnahme ergibt: Der Schatten erscheint etwas intensiver und extensiver zu sein. In der Annahme, daß es sich um einen periösophagealen Abszeß handle, wurde Patient wiederum auf die chirurgische Klinik verlegt.

12. III. Patient wehrt sich gegen Untersuchung, verweigert eine neue Operation. Eine Auskultation der Lungen ist durch das andauernde Stöhnen und Jammern des Patienten sehr erschwert. Es besteht R. H. O. an der Wirbelsäule eine umschriebene Dämpfung. Die Temperatur ist stets erhöht.

21. III. Patient kommt bei der geringen Nahrungsaufnahme rapid zurück. Es gelingt nur mit Mühe ca. 600 ccm Nährflüssigkeit pro die einzuführen, die Patient jedoch stets durch Druck auf den Leib wieder entleert.

25. III. Exitus an Inanition.

Die Sektion ergab im wesentlichen folgenden Befund:

Thorax: In beiden Lungen fanden sich kleine Herde von lobulärer Pneumonie. In der vorderen Hälfte des rechten Oberlappens befand sich eine fast bis zur Oberfläche reichende, eitrig jauchig zerfließende Zerfallshöhle. Abdomen: Das Peritoneum ist überall zart. Der Magen ist sehr klein, mit einer 21 cm langen Curvatura maior und einer 11 cm langen Curvatura minor. Der Querdurchmesser des Fundus beträgt 6 cm, der der Magenmitte 3,5 cm, der der Pars pylorica 2,5 cm. Der Magen ist mit einzelnen zarten peritonitischen Adhäsionen versehen; der Fundus fühlt sich weich an. Die Pars cardiaca wird von mehreren, längsgestellten bis 1½ cm langen, 4 mm breiten und 2 mm tiefen Narbenfurchen durchzogen. Die Schleimhaut des Fundus ist frei von Narben, nicht verdickt. Sonst aber ist die ganze Mucosa des Magens von Narbengewebe durchsetzt, welches auch in die Muscularis in Form weißlicher Streifen hineingreift. Die oberen 13 cm des Ösophagus zeigen Narbenbildung, sind leicht erweitert; die folgenden 13 cm das Ösophagus sind narbig verengt auf ein Kaliber von 7 mm. Hier durchsetzen Narbengewebe außer der Mucosa noch die Muscularis. Die untersten 4 cm des Ösophagus sind wieder etwas erweitert. In der Mucosa findet sich nur stellenweise Narbenbildung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Stricturae oesophagi et ventriculi ex arrosione acido hydrochlorico effecta. Fistula jejuni operativa. Marasmus universalis. Tbc. obs. ap. pulm. sin. Gangraena circumscripta pulmon. dextr.

Die Magenschrumpfung kann noch ausgedehnter sein als in unserem Falle. Pilliet (30) verglich in einem Falle von Salpetersäureverätzung den Magen mit einem Kinderherzen. Die Länge des Magens gemessen von der Cardia bis zum Pylorus betrug 10 cm; das ganze Mageninnere war von zahlreichen bindegewebigen, sehr festen und harten narbigen Zügen durchsetzt.

Es ist verständlich, daß so starke Schrumpfungen nur bei Genuß von sehr konzentrierten Ätzgiften bei nüchternem Magen stattfinden; in allen Fällen von hochgradiger Magenschrumpfung war dies auch der Fall. So erwähnt Fixier (31) eine Säureverätzung des Magens, wo dieser so narbig geschrumpft war, daß er eine langgezogene Röhre darstellte, ohne Cardiaausbuchtung, und den Eindruck eines festen Zylinders machte. Auch Cruveilhier (32) beschreibt einen ähnlichen Fall nach Schwefelsäureverätzung. Monnier (33) demonstrierte in der Société anatomique de Paris einen so hochgradig geschrumpften Magen, der kaum noch ein Lumen aufwies und fast völlig undurchgängig war.

Die Gegend an der Cardia bildet neben den Pylorusstenosen eine Prädilektionsstelle für Verätzungsstrikturen. Die Häufigkeit dieser Narbenlokalisation erklärt sich aus der anatomischen Gestaltung der Cardia. Der Übergang aus der Speise-

röhre in den Magen stellt von vornherein eine verengte Stelle dar. Die Ätzgifte werden demgemäß beim Passieren auch gleichsam sich an dieser Stelle anstauen und länger einwirken können. Wohl ist die Wirkung nicht so intensiv wie beim Verweilen am Pylorusring. Trotzdem sind **Cardiastenosen** keine allzugroßen Seltenheiten. Das klinische Bild entspricht dem Bilde der Ösophagusstenosen, von denen es oft auch nicht unterschieden werden kann. Klinisch sind die auftretenden Erscheinungen, die eine Behinderung der Nahrungsaufnahme verraten, leicht und richtig zu deuten. Regurgigation der Speisen, Schmerzen unter dem Processus ensisformis bei der Nahrungsaufnahme. Die diagnostische Sondierung ergibt einen mehr oder minder großen Widerstand oder gar eine impermeable Striktur, die am deutlichsten durch Röntgendurchleuchtung zu erkennen ist. Häufig genug führt die therapeutische Sondierung noch schließlich zur Perforation und so zu tödlicher Peritonitis.

Eine sehr seltene Lokalisation von Stenosen führt zur Bildung eines **Sanduhrmagens.** In der Literatur konnte ich nur einen Fall auffinden.

Klein (34) berichtet: Ein Selbstmörder trank ca. 2 Deziliter rauchender Salpetersäure, in welcher sich die Zündhölzer von 4 Päckchen befanden. Nach 14 Tagen Entlassung wegen Besserung. Ein Monat darauf erneute Beschwerden von seiten des Magens. Eine typische Pylorusstenose wird diagnostiziert. Operation: Die Stenose liegt nicht am Pylorus, sondern drei Querfinger davon; daselbst befindet sich eine starke Einziehung, wodurch der Magen eine typische Sanduhrform erhält. Der kardiale Sack stark vergrößert. Seine Muscularis stark verdickt. Die Strikturstelle nur für eine Fingerkuppe durchgängig. Gastroduodenostomie mit Heilung.

Einen weiteren Fall von Sanduhrmagen nach Verätzung kam in der hiesigen medizinischen und chirurgischen Klinik zur Beobachtung:

Am 13. III. 1908 wurde der 50jährige Schreiner M. . . in die medizinische Klinik aufgenommen, wo er bereits vom 13. XII. 1907 bis 10. I. 1908 wegen Achylia gastrica und Neurasthenie mit gutem Erfolg behandelt worden war. Seit seinem 16. Lebensjahr ist er immer etwas verstimmt gewesen. Er sprach oft tagelang mit niemandem und mußte dann grundlos weinen. Versündigungs- und Verkleinerungsvorstellungen knüpften meistens an seine etwas ungeordneten Familienverhältnisse an.

Am 8. III. 1908 soll Patient auffallend ruhig und verschlossen gewesen sein. Bis zum 12. III. verweigerte er die Nahrung bis auf ganz geringe Mengen. Am 12. III. abends trank er ca. 40 ccm Salpetersäure. Er fiel sofort um mit dem Hinterkopf gegen die Wand. Auf sein Schreien kamen die Angehörigen und fanden ihn, sich unter Schmerzen krümmend auf dem Boden liegend. Er erbrach fortwährend hellgefärbte, schleimige Flüssigkeit. Gegen den starken Durst wurde ihm Wasser und Milch gereicht, welche er aber sofort erbrechen mußte. Das Bewußtsein verlor er nicht, machte jedoch anfänglich einen unklaren Eindruck. In die Klinik gebracht, erbrach er ca. 1 Liter blutiger Massen. Auf Morphium beruhigte er sich.

Status praesens: Mittelgroßer, schwächlicher Mann in mäßigem Ernährungszustand.

Am linken Mundwinkel fällt eine gelblich verfärbte Stelle auf; die Schleimhaut des Mundes und der Zunge ist gelblich weiß verfärbt. In der Gegend der Tonsillen und der Uvula beginnen sich zahlreiche, weißliche Membranen abzustoßen. Bei Betastung des Larynx, vom Halse aus, hat Patient heftige Schmerzen, ebenso bei Schluckbewegung. Es besteht ausgeprägte Heiserkeit.

Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben; bei der Palpation bestehen keine besonderen Schmerzen, auch nicht in der Magengegend.

Im Urin Spuren von Eiweiß. Der Stuhl enthält Blut.

17. III. Belage im Munde und Rachen haben sich abgestoßen; die Schluckbeschwerden sind gebessert. Die Untersuchung des Spitalapothekers ergibt, daß die getrunkene Flüssigkeit 56 % Salpetersäure enthält (gewöhnliche, rohe Salpetersäure des Handels).

29. III. Schluckbeschwerden treten erneut auf. Klagen über Brennen und Aufstoßen im Magen. Heute werden 650 ccm fast aus reinem Blut bestehende Massen, die beim Stehen deutliche Blutgerinsel bilden, erbrochen. Aussetzen jeder Nahrung per os.

9. IV. Bluterbrechen hat sich nicht wiederholt. Die flüssige Nahrung wird wiederum gut vertragen.

5. V. Erste Sondierung des Ösophagus mit Delamotte 20 gelingt nach Überwindung eines mäßigen Widerstandes, der hauptsächlich im oberen Teil des Ösophagus zu sitzen scheint. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man im Holzknechtschen Raum, in der Höhe des Aortenbogens, 2 längliche, der Lage des Ösophagus entsprechende Schatten. Der Wismutbolus wird rasch bis zum Magen heruntergeschluckt. Man sieht aber nur einen auffällig schmalen Schatten von durchgehend ungefähr gleicher Stärke, der noch mehrere Minuten nach dem Schluckakt zu sehen ist. Es scheint demnach eine Stenose des gesamten Ösophagus von durchgehend ungefähr gleicher Stärke zu bestehen. Behandlung mit Bougieren.

4. VI. Patient nimmt an Gewicht konstant zu. Zweimal täglich Sondenernährung. Sonde Belamotte 24 passiert mit Mühe den Ösophagus.

24. VI. Morgens beim Einführen der Sonde entleeren sich (im nüchternen Zustand) reichlich braune, flüssige Massen (Speisereste vom Tage vorher). Im ausgeheberten Magensaft konnte keine freie Salzsäure nachgewiesen werden. Die Gesamtacidität beträgt 60; Milchsäure ist sehr stark vorhanden. Im Sediment finden sich zahlreiche lange Bazillen. Das Abdomen ist ziemlich flach. Beide Partien sind nicht gleichmäßig hoch, vielmehr erscheint die Partie zwischen dem linken Rippenbogen und dem Nabel deutlich etwas vorgewölbt. An dieser Stelle fühlt man eine größere Resistenz, als auf der entsprechenden rechten Seite, jedoch keinen eigentlichen Tumor. Beim Atmen schiebt sich diese Resistenz deutlich nach unten. Die

Perkussion ergibt darüber gedämpfte Tympanie. Anscheinend wird diese Resistenz von der Magenwand gebildet.

4. VII. Täglich vorgenommene nüchterne Magenausspülungen ergeben reichlichen Speiserückstand. Klagen über Druck und Völle im Leib vermehren sich. Die Urinmenge sinkt, das Körpergewicht fällt.

7. VII. Röntgendurchleuchtung nach Wismutmahlzeit bei gefülltem Magen: Man sieht sofort nach dem Schlucken in den tiefsten Partien des Magens unter dem Nabel einen dunklen Fleck auftreten, der mit der Menge des zugeführten Wismuts zunimmt und ruhig liegen bleibt. (15 Minuten Beobachtungszeit.) Nirgends sind Bewegungen, Zucken oder Einschnürung zu sehen.

Diagnose: Pylorusstenose.

Erst am 17. VII. willigt Patient in die vorgeschlagene Operation ein.

In Ätherchloroformnarkose wird in der chirurgischen Klinik mittels Laparatomieschnittes in der Mittellinie der Magen aufgesucht. Dieser zeigt deutliche Sanduhrform; ca. 8 cm vom Pylorus befindet sich eine deutliche Einschnürung, wodurch der Magen in einen kardialen und pylorischen Sack zerfällt. Der Pylorus selbst ist ganz normal, insbesonders weist er keine Härte auf. Es wird zunächst eine Gastroplastik ausgeführt und dann eine Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior angeschlossen.

30. VII. Laparatomiewunde per primam geheilt. Ernährung per os gelingt mühelos. Das Körpergewicht steigt andauernd.

7. VIII. Beginn mit Bougierung des Ösophagus. Vom Urlaub in die Stadt kehrt Patient jedoch nicht zurück.

22. VIII. 14 Tage nach seinem Fernbleiben ließ sich Patient wegen Schluckbeschwerden wieder in die chirurgische Klinik aufnehmen. Es gelingt heute nur mit Sonde 7 nach größten Schwierigkeiten in den Magen zu gelangen. Hierauf lassen sich Sonde 8, 9, 10 und 11 mit Leichtigkeit einführen, wonach Patient wiederum feste Nahrung zu sich nehmen kann.

23. IX. Auf Wunsch entlassen. Er erhält strenge Weisung wöchentlich einmal die Poliklinik zwecks Bougierung aufzusuchen, was er jedoch unterließ.

Ca. 2 Jahre darauf (23. I. 1910) Wiederaufnahme in die medizinische Klinik. Es war ihm nach seiner Entlassung ca. 6 Monate gut ergangen; bald traten Schluckbeschwerden erneut auf. In der letzten Zeit wurde auch die Einfuhr von flüssiger Nahrung erschwert. Er magerte sichtlich ab, dazu gesellte sich noch Husten und Auswurf. Im ausgehungerten und bis zum Skelett abgemagerten Zustand wurde er in die Klinik eingeliefert. Dort wurde eine diffuse tuberkulöse Affektion beider Lungen festgestellt, der Patient bereits am anderen Morgen erlag.

Die Sektion ergab im wesentlichen folgendes: Ältere Operationsnarbe in der Mitte des Epigastriums.

Thorax: Die hinteren zwei Drittel des rechten Oberlappens und die obere Hälfte des rechten Unterlappens sind von zahlreichen bis ¼ cm großen käsigen Herden durchsetzt, um die sich vielfach Schwiele befindet. Außerdem weisen diese Teile auch verschiedene, aber nur bis zu 1 ccm große Cavernen auf. In der übrigen rechten Lunge liegen mehrere zerstreute bis wallnußgroße Gruppen käsiger Knötchen. Die linke Lunge zeigt gleichen Befund wie die rechte.

Abdomen: Entsprechend der erwähnten Bauchwandnarbe ist das Peritoneum parietale mit der vorderen Fläche des linken Leberlappens verwachsen. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung des Ösophagus, der in continuo mit dem Magen herausgenommen wurde, zeigt an verschiedenen Stellen seiner Innenfläche Narbenbildung mit Verengerungen. Eine solche Verengerungsstelle befindet sich 6 cm unterhalb der Incisura interarytenoidea, eine zweite 11 cm, eine dritte 19 cm, eine vierte 25 cm und eine fünfte 31 cm unterhalb der Incisur. Die fünfte liegt an der Cardia. Alle diese Strikturen sind nur für eine Hohlsonde passierbar. Die Muscularis œsophagi ist durchwegs dicker, hie und da von weißen Narbenstreifen durchsetzt.

Der Magen ist sehr klein; seine Muscosa zeigt Längstfaltung. Die Muscularis erscheint verdickt. An der hinteren Wand des Magens, 9 cm vom Pylorus und 3 cm von der Curvatura maior entfernt befindet sich eine etwas über 2 cm weite Anastomose des Magens mit der obersten Jejunumschlinge, die hinter dem Colon transversum an den Magen herangezogen

ist. Die Pars pylorica ist in einer Länge von 4 cm stark narbig stenosiert, so daß auch hier nur eine Hohlsonde passieren kann. Die Muscularis hier stark hypertrophiert, durchschnittlich 8 mm dick.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tbc. pulm. chron. et gland. lymph. peribronch. Strictura œsophagi multiplex ex arrosione acid. nitric. effecta ante annos duos. Gastoenteroanastomosis retroc. post. ante annos 1 ½.

In beiden Fällen war die Diagnose «Sanduhrmagen» nicht vor der operativen Freilegung des Magens gestellt worden; die Erscheinungen wiesen hingegen auf eine typische Pylorusstenose hin. Auch röntgenologisch sprach in unserem Falle das Bild für eine solche. Bei der impermeablen Striktur, die in beiden Fällen vorlag, mußte auch das Bild einer Pylorusstenose vorgetäuscht werden. Die Vermutung eines Sanduhrmagens könnte gelegentlich aufkommen, wenn z. B. bei der Aufblähung des Magens beide Magensäcke ballonartig aufgetrieben würden. Dies wäre nur in den Fällen möglich, wo die Striktur noch durchgängig ist. Bei derselben Bedingung könnte eine Magenspülung, ähnlich wie bei Sanduhrmagen auf anderer Basis die auffallende Erscheinung bieten, daß die eingegossene Flüssigkeit sich nicht wieder entleeren läßt oder daß, nachdem der Cardiasack rein gespült war, auf einmal wieder Mageninhalt aus dem Pylorussack nachströmt.

Das Zustandekommen eines Sanduhrmagens läßt sich wohl in folgender Weise erklären: Im Momente der Verätzung befand sich der Magen in einem solchen Füllungszustande, daß der Pylorusteil durch die Ingesten von der Ätzflüssigkeit verschont blieb, der Cardiateil ziemlich leer war, so daß das Ätzgift

nur den mittleren Teil des Magens traf, gleichsam auf dem flüssigen Nahrungsbrei schwamm und so zirkulär die Magenwand schädigte, hier zur Ulceration, dann zur Vernarbung und zur zirkulären Einschnürung des Magens führte und denselben in einen cardialen und pylorischen Sack teilte.

In der älteren Literatur über Verätzungen fand ich bei Brand (35), daß man in den narbigen Stenosen eine Skirrhusbildung gesehen hat, mit anderen Worten, daß auf dem Boden eines nach Verätzung entstandenen und vernarbten Ulcus sich ein malignes Neoplasma entwickeln könne. Es wäre dies ein Analogon zur Krebsbildung auf dem Boden eines gewöhnlichen Ulcus ventriculi callosum. In der neuesten Literatur über unsere Materie findet sich nirgendsmehr eine solche Anschauung. Ewald (36) beschrieb einen Fall, der eine Gastritis toxica in jungen Jahren überstand und viele Jahre darauf an Magenkrebs starb. Eine ätiologische Beziehung zwischen Gastritis toxica und Magencarcinom nahm dieser Autor nicht an.

Nur kurz will ich noch auf die Therapie solcher Verätzungen eingehen.

Je nach dem klinischen Bilde wird die Therapie in das Gebiet der inneren oder chirurgischen Medizin fallen. Über die Berechtigung in ganz frischen Magenverätzungen sofort den Magen zu spülen, ist viel gestritten worden. Bei Laugen- und Schwefelsäureverätzungen galt es als fehlerhaft zu spülen. Die Gefahr einer künstlichen Perforation berechtigte auch zu diesem Standpunkte. Generell jedoch die Sondenspülungen zu verbieten ist aber nicht richtig. Werden nachweislich verdünnte Lösungen getrunken, so

sind Spülungen unter allen Umständen am Platze. Die rasche Entscheidung, ob konzentrierte oder verdünnte Lösungen getrunken wurden, kann im Einzelfall sehr schwierig sein. Verschorfungen des Mundes, Lippen und Wangen, große Druckempfindlichkeit im Ösophagus und Magen sprechen gegen eine Anwendung der Sonde.

Überstand der Patient den ersten Anprall, so hat die interne Behandlung als erste Aufgabe, die entzündlichen Vorgänge im Magen zu bekämpfen, die Schmerzen der Gastritis toxica zu lindern. Magenausspülungen, Verabreichung von Narcoticis führen meistens zum Ziele. Die Hauptaufgabe wird jedoch wohl sein, einerseits strikturierende Erscheinungen rasch zu erkennen und andererseits die Ernährung aufrecht zu halten. Bedenkt man, daß kurz nach der Verätzung die Gastritis toxica eine kolossale Reizbarkeit des Magens gegen jegliche Nahrung als Begleiter aufweist, so wird die Erhaltung der Kräfte eine dornenvolle Aufgabe der inneren Medizin sein. Nur auf künstlichem Wege wird dies zu erreichen sein. Ernährungsklystiere werden anfänglich über die ersten Tage hinaus zum Ziele führen. Wenn aber über Tage und Wochen hinaus die Gastritis toxica besteht, da versagt dieser Weg. Die Verarmung an Wasser läßt sich leicht durch subkutane oder intravenöse Infusionen von phys. Kochsalzlösungen bekämpfen. Im Falle B. wurden die Kräfte des Patienten durch intravenöse Infusion von 2 bis 5 % Traubenzuckerlösung und gleichzeitige subkutane Applikation von Olivenöl so gehoben, daß ein chirurgischer Eingriff mit einiger Aussicht auf Erfolg unternommen werden konnte.

Die Unmöglichkeit, der Inanition vorzubeugen, mußte den Arzt bald auf den Gedanken eines chirurgischen Eingriffs führen. Aus denselben Gründen war ja bereits bei Unpassierbarkeit der Nahrungswege auf carcinomatöser Basis eine Ausschaltung des oberen Digestionstraktus durch Anlegung einer Dünndarmfistel und Ernährung von derselben aus erreicht worden. Es lag daher nahe, in Fällen von Magenverätzungen eine Jejunostomiefistel anzulegen, um wenigstens so die Ernährung aufrecht zu halten und erst die Erscheinungen im Magen abklingen zu lassen. Dadurch ergab sich auch eine Ruhigstellung des Magens, die naturgemäß auf die Heilung der Magendefekte nur von günstigem Einfluß sein kann.

Die Jejunostomiefistel ist demnach oft die lebensrettende Operation. Sie wurde bei Magenverätzung zum ersten Male von Hahn (37) im Jahre 1894 mit günstigem Erfolge ausgeführt.

In Fällen, wo relativ spät Strikturerscheinungen auftreten und in welchen eine Pylorusstenose rechtzeitig diagnostiziert wurde, hat man chirurgischerseits den Magen selbst als Angriffspunkt gewählt. Bei isolierten Pylorusstenosen, wo also nur der Pylorusring narbig verändert war, hat v. Eiselsberg (19) zum ersten Male die Resektion des Pylorus mit Billroth I. mit gutem Erfolg angewendet; fast zu gleicher Zeit führte sie Monprofit (38) mit demselben Erfolg aus. (Desgleichen Klemperer (39), Ortmann (40), v. d. Hoewen (20); Köhler (24) und Riegner (25) mit tödlichem Ausgang.) Koellner (41) führte dagegen bei Pylorusstenosen die Gastroenteroanastomose im Jahre 1890 als erster mit gutem Erfolg aus,

nachdem sie bereits 6 Jahre vorher von Monastyrski (42) mit tödlichem Verlauf versucht worden war. v. Eiselsberg (19), Hadenfeldt (28), Loewy (43), Lejars (44), Kausch (45) und andere verzeichneten gleichfalls mit dieser Operation gute Erfolge. Heutigentags ist sie wohl allgemein üblich. Klein (34) führte eine Gastroduodenostomie bei seinem Falle von Sanduhrmagen aus, während in unserem Falle eine Gastroenteroanastomose zum Ziele führte. Kausch (45), der in einem Falle die Gastrostomie wählte, sah sich gezwungen, kurze Zeit darauf die Pyloroplastik auszuführen.

Daß gelegentlich ein chirurgischer Eingriff nicht zum Ziele führt, lehrt ein Fall von v. Eiselsberg (19). Zunächst mußte er aus Indicatio vitalis eine Jejunostomiefstel anlegen. Ein Monat darauf mußte er wegen Cardiastriktur die Gastrostomie zwecks Sondierung ohne Ende ausführen. 6 Monate darauf trat eine impermeable Pylorusstenose auf. Er führte als dritte Operation die Gastroenteroanastomia retrocolica posterior aus, schloß zugleich die Jejunostomiefistel (Jejunorrhaphie). Nun gebrauchte er die Gastrostomiefistel zur Ernährung. Als die Sondierung ohne Ende unnötig wurde, schloß er 13 Monate nach der Verätzung auch die Gastrostomiefistel. Patient wurde völlig geheilt.

Dem Fortschritt der Bauchchirurgie ist es also zu verdanken, daß diesen früher stets letal verlaufenden Endzuständen einer Magenverätzung heutigentags mit Erfolg entgegengetreten werden kann, vorausgesetzt, daß die Operation frühzeitig vorgenommen wird, d. h. vor dem Verfall der Kräfte der Patienten. Von allen Autoren wird diese For-

derung hervorgehoben. Sache der inneren Medizin ist es, den Verfall der Kräfte zu verhindern und den richtigen Zeitpunkt zu benutzen.

In allerneuester Zeit hat E. Müller (46) im ärztlichen Verein zu Marburg (Dezember 1912) der Frühoperation das Wort geredet: Müller will nicht mehr eine konservative Behandlung abwarten, sondern von vornherein bei augenscheinlicher Mitbeteiligung des Magens gleich laparatomieren und je nach den Umständen eine Gastrostomie oder Jejunostomie ausführen. «Durch Frühoperationen gelingt es zunächst durch Freilegung und Besichtigung des event. schwer geschädigten Magens etwaigen Spontanperforationen vorzubeugen; außerdem kann es sich empfehlen, von einer Gastrostomiefistel aus nochmals sorgfältig den Magen zu spülen. Die frühzeitige Jejunostomie hat weiterhin den Vorzug, daß sie die verätzten Zufuhrwege der Nahrungsmittel, vor allem Speiseröhre und Magen ruhigstellt und gleichzeitig von Anfang an eine ausreichende Ernährung der Patienten garantiert.» Die Zukunft wird es zeigen, ob der eingeschlagene Weg von E. Müller durchführbar ist.

Zum Schluß will ich noch einen in anamnestischer und forensischer Beziehung interessanten Fall mitteilen, der Herrn Prof. Dr. Madelung zur Oberbegutachtung vorlag:

Am 18. VI. 1906 rutschte der bis dahin gesund gewesene Anstreicher Hermann Gr. . . aus M. . . auf einer Leiter stehend ab und zog sich, wie einwandfrei dasteht, einen Schädelbasisbruch und eine Schlüsselbeinfraktur zu. Nach fünfwöchentlicher Behandlung wurde er entlassen. Es wurde ihm 50 %

Rente gewährt. (Erblindung eines Auges nach Schädelbasisfraktur; Schlüsselbeinbruch und Kontusion des Brustkorbes.)

III. 1907. Wegen Verschlimmerung des Gr. . . und in der Annahme, daß eine traumatische Neurose vorliege, wurde die Rente auf 60 % erhöht.

Am 4. VI. begab sich Gr. . . in ärztliche Behandlung wegen Schluckbeschwerden, die er als indirekte Unfallsfolge ausgab. Durch die Magensonde ließ sich eine Verengerung der Speiseröhre, welche ihren Sitz dicht über dem Mageneingang haben mußte, feststellen.

Am 28. V. schreibt Gr. . . an das Versicherungsamt: Er könne keine festen Speisen zu sich nehmen, wodurch er sichtlich abmagere. Ob es die Folge der erlittenen Nervenerschütterung sei, oder ob die Speiseröhre durch den Unfall bei der Quetschung des Brustkorbes gelitten habe, könne er nicht sagen.

Gr. . . wurde darauf in der chirurgischen Universitätsklinik zur Begutachtung überwiesen. 6. VII.—2. VIII. Dort fand man Zeichen einer traumatischen Neurose. Die Sondierung der Speiseröhre ergab das auffallende Resultat, daß die Sonde bald tiefer, bald weniger sich einführen ließ. (37 und 31 cm.) Nach Kokaïneinpinselung der Speiseröhre ließ sich eine dicke Sonde bequem in den Magen einführen. Ein Neoplasma ließ sich ausschließen. Es wurde eine spastische Striktur des Ösophagus angenommen und diese mit Wahrscheinlichkeit als Unfallsfolge angesehen. (Schädelbasisfraktur!) Auffallend war damals jedoch die Erscheinung, daß Gr. . ., trotzdem er nach der Sondierung alles gut essen konnte, während der vierwöchentlichen Beobachtungszeit um 7 Pfund abnahm.

In einem Schreiben vom 17. X. 1907 an das Reichsversicherungsamt klagt Gr. . .: Er könne nichts mehr essen, nur Fleischbrühe könne er noch trinken. Sein Körper sei zusammengeschrumpft und nach vorne gebeugt, so daß er nicht mehr aufrecht stehen könne. Sein Aussehen sei das elendeste. Seine Frau gab zu dieser Zeit an: Jedes Geräusch reize ihn; er habe sie, seine Frau und Kinder, wiederholt angegriffen und gewürgt.

Am 21. X. starb Gr. . .. Die Sektion wurde verweigert. Seine Witwe stellte Antrag auf Witwenrente.

Am 28. XI. gab ein ärztliches Zeugnis des Dr. W. . . über ein überraschendes Vorkommnis Aufschluß:

Gr. . . hatte nämlich am 8. IV. 1907 (!) aus einer Flasche eine Flüssigkeit getrunken und klagte, nach Hause gekommen, über Schmerzen im Halse. Mehrmals mußte er erbrechen. Auf Drängen seiner Frau ging er zu Dr. W. . ., der starke Verätzungen des Mundes, der Zunge, vor allem aber des Schlundes feststellte. Gr. . . hatte von einer Pottaschelösung, wie sie Anstreicher gebrauchen, getrunken. Seine Frau und er selbst hatten von diesem Vorkommnis wissentlich oder unwissentlich stets geschwiegen.

Es erhob sich jetzt die Frage, ob die jetzt bekannt gewordene Verätzung den Tod herbeigeführt habe, oder ob der Tod durch Folgen eines Unfalles eingetreten sei. Ein Gutachten von Herrn Prof. Dr. Madelung kam zur Bejahung der ersten Frage: Die Verätzung führte zunächst zur Striktur des Ösophagus, die in der chirurgischen Klinik als spastische Striktur (da eine andere Ätiologie nicht in Betracht kam) gedeutet wurde. Auch der Magen hatte gelitten: Das sofortige Erbrechen nach der Verätzung, die andauernden Klagen über Schmerzen im Magen, der rasche Körperzerfall, auch nachdem in der klinischen Behandlung die Speiseröhre wieder durchgängig geworden war, all diese Erscheinungen lassen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Schädigung des Magens schließen. Gr. . . ist allmählich verhungert und ausschließlich an Entkräftung infolge behinderter Nahrungsaufnahme gestorben. Trotzdem ist der Tod Folge des Unfalles gewesen. Vor der Verätzung ist bei Gr. . . ärztlicherseits eine traumatische Neurose festgestellt worden. In einem Anfall von Schwermut, wie sie der Rentenkampf mit sich führt, hat Gr. . . Pottaschelösung getrunken. Die traumatische Neurose war zweifellos eine Un-

fallsfolge. Sie hat auch den Selbstmordversuch herbeigeführt. Der Tod ist demnach billigerweise als Unfallsfolge anzusehen und die Witwenrente daher zu bewilligen.

Das Reichsversicherungsamt schloß sich bei seiner Entscheidung dem Gutachten an.

Literatur.

1. v. Hoffmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1903.
2. Schuchard, In Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin, 2, S. 86, 1882.
3. Erben, Vergiftungen: Klinischer Teil im Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. 7, 1, 1909.
4. Straßmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin, 1908.
5. v. Hoffmann, Zeitschr. für Medizinalbeamte, 1888, S. 353.
6. Litten, Berliner klin. Wochenschr., 1881.
7. Lesser, Virchows Archiv, Bd. 83, S. 193.
8. Bussenius, Charité-Annalen, 1897, S. 243.
9. Torday, Jahrb. der Kinderheilkunde, Bd. 52.
10. Karewsky, Berliner klin. Wochenschr., 1896, S. 1112.
11. Johannessen, Jahrb. der Kinderheilkunde. 1900, Bd. 51, 3. Folge, S. 153.
12. Keller, Österreich. Zeitschr. für praktische Heilkunde, 1862, Nr. 45, S. 855.
13. v. Hacker, Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 45, S. 605, und Bd. 64, S. 478.
14. Fortunat v. Juvalta, Inaug.-Diss., Zürich, 1905.
15. E. Müller, Inaug.-Diss., Leipzig, 1911.
16. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie, 1897, S. 94.
17. Boehm, In Ziemssens Sammelwerk, Bd. 15.
18. Virchow, Charité-Annalen, Neue Folge, Bd. 5.
19. v. Eiselsberg, Archiv für klin. Chirurg., Bd. 62.
20. v. d. Hoewen, Archiv für klin. Chirurg., Bd. 38, S. 444.
21. Teleky, Zeitschr. für Heilkunde, 1904, 3.
22. Schmauß, Grundriß der Patholog. Anatomie, 1910.
23. v. Tabora, Magenkrankheiten in Nothnagels Sammelwerk, 1896.

24. Köhler, Deutsche med. Wochenschr., 1890, S. 783.
25. Riegner, Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 372.
26. Manner, Jahrb. der K. u. K. Krankenanstalten Wiens, Bd. 3, S. 962, 1894.
27. Lalboulbène, Gazette médicale, 1877,, p. 110.
28. Hadenfeldt, Münch. med. Wochenschr., 1900, Bd. 1, Nr. 27.
29. Mausbach, Münch. med. Wochenschr., 1900, Bd. 1, S. 904.
30. Pilliet, Progrès médical, 1888, n° 44, séries 7, 8.
31. Fixier, Société anatom., 1865, tome X, p. 445.
32. Cruveilhier, Traité d'anatomie path. génér., tome IV, p. 275.
33. Monnier, Société anatom., 29 janvier 1886.
34. Klein, Wiener klin. Rundschau, 1900.
35. E. Brand, Inaug.-Diss., Erlangen, 1851.
36. Ewald, Deutsches Arch. für klin. Medizin, Bd. 73.
37. Hahn, Eugen, Deutsche med. Wochenschr., 1894, S. 557.
38. Montprofit, Arch. provin. de chirurgie, 1898, 7, p. 50.
39. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr., 1889, S. 170.
40. Ortmann, Deutsche med. Wochenschr., 1889, S. 172.
41. Koellner, Inaug.-Diss., Göttingen, 1890.
42. Monastyrski, Jeschenedelnaja Klinitschaskaja Gazeta, 1884. Nr. 9—11.
43. Loewy, Inaug.-Diss., Berlin, 1896.
44. Lejars, Gazette hebd. de médecine, etc. Paris, 1896, n° 51, p. 601.
45. Kausch, Mitteilung a. d. Grenzgebiet., Bd. 4, S. 357.
46. Müller, E., Münch. med. Wochenschr., 1913, Nr 8, S. 440 und 441.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Lucien Véber, wurde am 24. Oktober 1886 zu Metz, Lothr., geboren. Von Herbst 1897 ab besuchte derselbe das Lyzeum zu Metz, das er nach neunjährigem Besuch mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Im Herbst 1906 bezog derselbe die Universität in München und hörte bei den Herren Prof. Rückert, Mollier, v. Bayer, Barlow.

Sommer 1907 bezog derselbe die Universität Würzburg und hörte bei den Herren Prof. Stöhr †, Sobotta und Tafel.

Von Herbst 1907 bis Herbst 1909 studierte derselbe an der Universität Straßburg, wo er bei den Herren Prof. Schwalbe, Hofmeister, Braun, Weidenreich, Ewald, Fuchs, Goette, Bethe, und Hannig hörte und die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Sommer- und Wintersemester 1909/10 bezog derselbe die Universität Berlin und hörte bei den Herren Prof. Bier, Bumm, Orth, Lewin, Schmieden, Steyrer, Straßmann, Kraus, Flügge.

Von Ostern 1910 ab studierte derselbe wiederum in Straßburg und hörte Vorlesungen und Kurse bei den Herren Prof. Forster †, Moritz, Fehling, Weidenreich, v. Tabora, Freund, Wolff, Dreyfuß, Ledderhose, Madelung, Chiari, Czerny, Wollenberg, Hertel, Cahn, Tilp, Meyer und Manasse.

Am 15. Dezember 1911 bestand er das ärztliche Staatsexamen. Am 22. März 1913 wurde Verfasser approbiert.